


LETTERS
SCIENCE
ARTS
AGRICULTURE
KNOWLEDGE
LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY





ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER
ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE
(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)
SOWIE DES
ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE
(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)
ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG VON
ALEXANDER IN WIEN, ALBRECHT IN TÜBINGEN, BARTH IN LEIPZIG, BRÜGGEMANN IN GIESSEN, BRÜNINGS IN JENA, BURGER IN AMSTERDAM, DENKER IN HALLE, GRÜNBERG IN BONN, HABERMANN IN GRAZ, HAJEK IN WIEN, HEGENER IN HAMBURG, HEINE IN MÜNCHEN, HERZOG IN INNSBRUCK, HEYMANN IN BERLIN, HINSBERG IN BRESLAU, HOLMGREN IN STOCKHOLM, KAHLER IN FREIBURG, KÜMMEL IN HEIDELBERG, MANASSE IN WÜRZBURG, MARX IN MÜNSTER, MYGIND IN KOPENHAGEN, NADOLECZNY IN MÜNCHEN, NAGER IN ZÜRICH, NEUMANN IN WIEN, NEUMAYER IN MÜNCHEN, OPPIKOFER IN BASEL, PREYSING IN KÖLN, QUIX IN UTRECHT, SCHEIBE IN ERLANGEN, SCHMIEGELOW IN KOPENHAGEN, SEIFERT IN WÜRZBURG, SPIESS IN FRANKFURT A. M., STENGER IN KÖNIGSBERG, THOST IN HAMBURG, UCHERMANN IN CHRISTIANIA, UFFENORDE IN MARBURG, VOSS IN FRANKFURT A. M., WAGENER IN GÖTTINGEN, WALB IN BONN, WITTMAACK IN HAMBURG, ZANGE IN GRAZ, ZIMMERMANN IN KIEL

HERAUSGEGEBEN VON
O. KÖRNER
ROSTOCK

REDIGIERT VON
C. v. EICKEN, BERLIN — G. FINDER, BERLIN — W. LANGE, LEIPZIG

SECHZEHNTER BAND
MIT 154 TEXTABBILDUNGEN

J. F. BERGMANN, MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER, BERLIN
1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der Universitäts-Ohren-Klinik und Poliklinik München. —
Direktor: Prof. Dr. *B. Heine*.)

Kommen rechtsseitige otogene Sinusthrombosen häufiger vor als linksseitige?

Von
Prof. Dr. Ludwig Haymann,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 21. Mai 1926.)

Nachdem schon einzelne Autoren [*Toynbee*, *R. Meyer*[1]), *Schwartze*[2]) u. a.] darauf hingewiesen hatten, daß otogene Hirnabscesse der rechten Seite häufiger zur Beobachtung kommen als solche der linken, hat *Körner*[3]) auf Grund eigener Feststellungen als erster betont, daß dieses Verhalten nicht nur für den otogenen Hirnabsceß, sondern auch für die otogene Meningitis und die otogene Sinusphlebitis zutrifft. Damit war der Satz von dem gesetzmäßigen Überwiegen der rechtsseitigen otogenen endokraniellen Komplikationen aufgestellt, der anscheinend fast allgemeine Zustimmung gefunden hat. Jedenfalls findet man seither diese Anschauung in den meisten otologischen Lehrbüchern vertreten. Einzelne Widersprüche, die dagegen laut wurden (*Hammerschlag*, *Okada*, *Neumann*[4]), *Heimann*[5]), bestritten in der Hauptsache nur das häufigere Vorkommen von rechtsseitigen Hirnabscessen.

Als ich gelegentlich einer Bearbeitung der otogenen Sinusthrombose und Allgemeininfektion auch den Unterlagen nachging, auf denen sich die Annahme von dem Überwiegen der rechtsseitigen Sinusthrombosen gründet, fiel auf, daß diese weder nach Umfang, noch nach Beschaffenheit des Materials so einwandfrei sind, als man nach der Bestimmtheit, mit der dieses Verhalten gewöhnlich betont wird, eigentlich erwarten sollte. Die Zahl der angeführten Fälle ist nämlich nicht sehr groß, und diese selbst sind zum größten Teil aus der Literatur zusammengetragen. So stützt sich die grundlegende Arbeit *Körners* auf ca. 70 aus der Literatur gesammelte Fälle. Es dürfte deshalb immerhin ein gewisses Interesse haben, die auch praktisch nicht ganz unwichtige

[1]) *R. Meyer*, Inaug.-Diss. Zürich 1867, zit. nach *Körner*.
[2]) *Schwartze*, Chirurgische Krankheiten des Ohres 1885.
[3]) *Körner*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **27**, 126 und **29**, 15.
[4]) *Neumann*, Der otitische Kleinhirnabsceß 1907.
[5]) *Heimann*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **66**, 263.

Frage, ob rechtsseitige Sinusthrombosen häufiger vorkommen als linksseitige, an einem größeren und geeigneteren Material als dem bisher vorliegenden zu untersuchen. Als geeignetes Material kommen meines Erachtens nur fortlaufende Obduktionsstatistiken, vor allem von Krankenhäusern und pathologischen Instituten, sowie fortlaufende Operationsstatistiken von Kliniken und einzelnen Operateuren in Betracht.

In folgender Tabelle sind die rechts- und linksseitigen Sinusthrombosen aus den bisher vorliegenden Oduktionsstatistiken — soweit diese exakte Angaben über die erkrankte Seite enthalten — zusammengestellt. Ihnen wurden die Ergebnisse unserer Feststellungen angefügt, die in München am Pathologischen Institut der Universität, der Krankenhäuser rechts der Isar und in Schwabing, sowie in Breslau am Allerheiligen-Hospital erhoben wurden und auf fortlaufenden, innerhalb eines Zeitraumes von ca. 10 Jahren ausgeführten Oduktionen beruhen.

Autor	Gesamtzahl der Obdukt.	Zahl der Sinusthrombosen	
		rechts	links
Gruber[1])	40 000	66	78
Tassi[2])	23 665	13	9
Kanasugi[3])	13 400	7	9
Bezold-Scheibe[4])		25	15
Feststellung in München	25 870	38	26
Feststellung in Breslau	9 000	8	13
Gesamtzahl	111 935	157	150

In dieser Zusammenstellung ist die Gesamtzahl der rechtsseitigen Sinusthrombosen etwas größer als die der linksseitigen. Die Differenz ist aber viel zu gering, um daraus irgendwelche Schlüsse auf ein gesetzmäßiges Überwiegen einer Seite ziehen zu können. Eine solche Schlußfolgerung scheint um so weniger angebracht, als sich die einzelnen Statistiken in dieser Beziehung ganz verschieden verhalten. Unsere Zusammenstellung aus den Münchener Instituten zeigt z. B. ein deutliches Überwiegen der rechtsseitigen, die aus Breslau und die von *Gruber* hingegen ein deutliches Überwiegen der linksseitigen Sinusthrombosen.

Da die Anzahl der in den Obduktionsstatistiken enthaltenen Sinusthrombosen nicht sehr groß ist, habe ich in nachstehender Übersicht auch das Vorkommen rechts- und linksseitiger Sinusthrombosen aus

[1]) *Gruber*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896, S. 313.
[2]) *Tassi*, Arch. ital. di otol., rinol. e laringol., Suppl.-Bd. 3, S. 45.
[3]) *Kanasugi*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1908, S. 243.
[4]) *Scheibe*, Bezolds Sektionsbericht über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. Würzburg 1915.

Operationsstatistiken — denen ich unsere eigene beifügen kann — zusammengestellt. Zur richtigen Bewertung dieses Materials sei bemerkt, daß die hier angeführten Operationsstatistiken aus einer größeren, ursprünglich zur Gewinnung eines Einblicks in die Operationserfolge bei Sinusthrombosen gemachten Zusammenstellung stammen, und daß ihre Auswahl von dieser nur nach dem Gesichtspunkt erfolgte, ob durchgehends exakte Angaben über die erkrankte Seite vorlagen.

Autor	Zahl der Sinusthrombosen	
	rechts	links
Hegener[1])	23	25
Fieandt[2])	47	50
Bondy[3])	15	15
Wolf[4])	17	17
Schneider[5])	12	9
Lutz[6])	9	11
Gerber[7])	16	25
Ludwig[8])	6	7
Kümmel[9])	7	5
Marum[10])	9	9
Uchermann[11])	11	15
unsere Obduktions-Statistik	35	50
Zusammen	207	238

In dieser Zusammenstellung überwiegen die linksseitigen Sinusthrombosen.

Faßt man die Resultate der Obduktions- und Operationsstatistiken zusammen, so waren unter *752 Fällen 364 = 48,4% rechtsseitige und 388 = 51,6% linksseitige Sinusthrombosen.*

Zur Gewinnung weiteren Materials habe ich ferner aus unseren Operationsprotokollen fortlaufend auch noch die perisinuösen Veränderungen zusammengestellt. In folgender Tabelle sind sie zusammen

[1]) *Hegener*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 15.
[2]) *Fieandt*, Beiträge zur Pathologie und Therapie der otogenen Sinusthrombose. Helsinki 1924.
[3]) *Bondy*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **43**, 641.
[4]) *E. Wolf*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **66/67**.
[5]) *Schneider*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **89**.
[6]) *Lutz*, Zur Frage der Jugularisunterbindung bei Sinusphlebitis infolge chronischer Ot. med. purul. Inaug.-Diss. Erlangen 1919.
[7]) *Gerber*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **96**, 84.
[8]) *Ludwig*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **65**, 323.
[9]) *Kümmel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Suppl.-Bd. **3**. 1907.
[10]) *Marum*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **85**.
[11]) *Uchermann*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **71**, 239.

mit gleichen Erhebungen *Hegeners* nach der Seite geordnet wiedergegeben:

Autor	Perisinuöse Veränderungen	
	rechts	links
Hegener	61	35
Unsere Zusammenstellung	101	80
Zusammen	162	115

In unseren, wie in den *Hegener*schen Erhebungen wurden perisinuöse Veränderungen am rechten Sinus häufiger angetroffen als am linken. So sehr man nun in diesem Verhalten auch eine Bestätigung der *Körner*schen Ansicht zu erblicken geneigt sein mag, wird man doch mit der Schlußfolgerung, darin einen Beweis für das häufigere Vorkommen rechtsseitiger Sinusthrombosen zu sehen, sehr zurückhaltend sein müssen. Denn vergleicht man das Vorkommen rechts- und linksseitiger perisinuöser Veränderungen mit der Häufigkeit der in demselben Zeitraum an demselben Material beobachteten rechts- und linksseitigen Sinusthrombosen — ein Vergleich, der sich sowohl in unserem, wie in dem *Hegener*schen Material gut durchführen läßt —, so zeigt sich bemerkenswerterweise, daß die linksseitigen Sinusthrombosen überwiegen. Bei *Hegener* beträgt die Zahl der rechtsseitigen perisinuösen Veränderungen 61, die der linksseitigen 35, die Zahl der rechtsseitigen Sinusthrombosen 23, die der linksseitigen 25; unser Material enthält 101 rechtsseitige, 80 linksseitige perisinuöse Veränderungen und 35 rechtsseitige und 50 linksseitige Sinusthrombosen.

Faßt man das gesamte, hier verwertete Material zusammen, so ergeben sich 1029 Fälle von Sinusthrombosen und perisinuösen Veränderungen. Davon treffen 526 = 51,1% auf die rechte, 503 = 48,9% auf die linke Seite. Berücksichtigt man nur die Zahl der Sinusthrombosen, so war von 752 Fällen 364 mal = 48,4% der rechte und 388 mal = 51,6% die linke Seite erkrankt. Das hier verwendete, ohne jede vorgefaßte Meinung gesammelte Material, das jedenfalls größer und einwandfreier als das bisher in dieser Frage vorliegende ist, ergibt demnach keine Bestätigung für die herrschende Ansicht von dem gesetzmäßigen Überwiegen rechtsseitiger Sinusphlebitiden.

Bekanntlich hat *Körner* deren häufigeres Vorkommen in einfacher und bestechender Weise dadurch erklärt, daß der rechte Sinus transversus, wie durch vielfache anatomische Untersuchungen bewiesen ist, tiefer in den Warzenfortsatz und in die Basis der Felsenbeinpyramide eindringt als der linke, wodurch er mit einem Entzündungsherd im Schläfenbein eine breitere Berührungsmöglichkeit hat und von diesem

auf kürzerem Wege erreicht werden kann. Es ist aber wohl durchaus diskutabel, ob solche rein mechanischen Momente, wie z. B. gerade die Betonung des kürzeren oder längeren Weges, den der Eiter bis zum Sinus zurückzulegen hat, bei den komplizierten biologischen Vorgängen der Entzündung eine so ausschlaggebende Rolle spielen, um darauf in der Hauptsache das gesetzmäßig überwiegende Vorkommen rechtsseitiger Sinusthrombosen zurückzuführen. Natürlich kommt der anatomischen Beschaffenheit des Infektionsgebietes wie sonst, so auch am Ohr eine große Bedeutung zu, wie wir seit langem durch vielfache Erfahrung und namentlich durch die grundlegenden Arbeiten *Wittmaacks*[1]) über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins wissen. Vielleicht wäre auch daran zu denken, ob nicht bei stärkerer Ausbildung des Sinus eine damit etwa parallel gehende stärkere Ausbildung und Verbindung des venösen Gefäßsystems im Warzenfortsatz — worüber meines Wissens allerdings nichts bekannt ist — eine gewisse Disposition für seine Erkrankung schafft.

Dringender als alle Erklärungsversuche ist aber vorerst die Feststellung, ob überhaupt die Annahme von dem gesetzmäßigen Überwiegen rechtsseitiger Sinusthrombosen zutrifft. Nach unseren Erhebungen scheint dies nicht der Fall, oder zum mindesten noch nicht sicher bewiesen zu sein.

Hegener ist nun, anscheinend beeinflußt von der Tatsache, daß in seinem Material entgegen der üblichen Ansicht die linksseitigen Sinusthrombosen häufiger waren, auf den Gedanken gekommen, das Auftreten rechts- und linksseitiger Sinusthrombosen nach der Art der ursächlichen Mittelohreiterung, ob akut oder chronisch, getrennt zu untersuchen. Dabei fand er in seinem Material, daß rechtsseitige Sinusthrombosen namentlich nach akuten Mittelohreiterungen auftraten und modifizierte die *Körner*sche Theorie von der größeren Gefährdung des rechten Sinus dahin, daß sie nur für Sinusthrombosen nach akuten Mittelohreiterungen zutrifft. Als Erklärung für dieses Verhalten gibt er an, daß bei den im allgemeinen sich rasch ausbreitenden akuten Infektionen tatsächlich die kürzere oder längere Wegstrecke, die die Entzündung bis zum Sinus zurückzulegen hat, eine Rolle spielt, während sie bei den oft in monatelangem Verlauf sich ausdehnenden chronischen Eiterungen weniger ins Gewicht fällt.

In folgenden Tabellen sind die Sinusthrombosen und die perisinuösen Veränderungen nach Seiten und nach Art der Mittelohreiterung (akut oder chronisch) aus unserem und dem *Hegener*schen Material zusammengestellt.

---

[1]) *Wittmaack*, Normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena 1918.



I.

Autor	Sinusthrombosen nach akuten Eiterungen			Sinusthrombosen nach chron. Eiterungen		
	Gesamtzahl	r.	l.	Gesamtzahl	r.	l.
Hegener	16	10	6	37	16	21
Eigenes Material	48	21	27	37	14	23

II.

Autor	Perisinuöse Veränderung bei akuten Eiterungen			Perisinuöse Veränderung bei chron. Eiterungen		
	Gesamtzahl	r.	l.	Gesamtzahl	r.	l.
Hegener	74	51	23	22	10	12
Eigenes Material	127	69	58	54	32	22

Unser Material bestätigt die Auffassung *Hegeners* nicht. Mit verallgemeinernden Schlußfolgerungen aus kleinen Zahlen muß man eben sehr vorsichtig sein, ein Grundsatz, gegen den ja in der Medizin — z. B. bei Operationserfolgen — nicht selten verstoßen wird.

Unsere Feststellungen bestätigen die bisherige Ansicht von dem gesetzmäßigen Überwiegen rechtsseitiger Sinusthrombosen nicht, ebensowenig die Modifikation der *Körner*schen Annahme im Sinne *Hegeners*. Damit fehlen auch die Grundlagen für die aus dieser Ansicht zu ziehenden und tatsächlich schon gezogenen Konsequenzen, nämlich dieses Verhalten bei der Indikation zu operativen Eingriffen am Warzenfortsatz in dem Sinne mit zu verwerten, daß man sich bei rechtsseitigen Mittelohreiterungen rascher zu einem operativen Eingriff entschließt, als bei linksseitigen, und daß man bei beiderseitiger Mittelohreiterung bzw. Mastoiditis und drohenden Zeichen beginnender Allgemeininfektion zuerst die rechte Seite in Angriff nimmt.

Wenn wir auch durch unsere Feststellungen nachgewiesen zu haben glauben, daß ein Beweis für die bisherige Ansicht von dem gesetzmäßig überwiegenden Vorkommen rechtsseitiger Sinusthrombosen nicht existiert, so geben wir doch gern zu, daß zur endgültigen Klärung dieser Frage noch viel größeres Material, als das von uns beigebrachte, nötig sein mag. Es genügt, wenn unser kleiner Beitrag dazu eine Anregung gibt.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Wien.)

Über Störungen der Rhythmenreproduktion bei taubstummen Kindern.

Von

Oskar Bénesi.

Assistent der Ohrenabteilung: Prof. Alexander.

(Eingegangen am 27. April 1926.)

Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß zwischen der Funktion des Vestibularisendorganes und verschiedenen muskulären Phänomenen ein inniger Zusammenhang besteht. Insbesondere wissen wir, daß das Labyrinth einen unzweifelhaften Einfluß auf eine Reihe von Bewegungserscheinungen hat, die als Lagereflexe bezeichnet werden und die in den Gesamtplan der motorischen Koordination eingebaut sind. Ausführliche Untersuchungen über labyrinthär bedingte Störungen letzterer bei Dauerausfall dieser Funktionen liegen nur wenige vor. Es erschien uns nicht uninteressant, zunächst ein Einzelproblem in Angriff zu nehmen, dessen Studium durch die Einfachheit der Methodik nahe gelegt wurde. Gelingt es irgendeinen Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Vestibularisfunktion und gewissen motorischen oder koordinatorischen Phänomenen auch beim Menschen aufzuzeigen, so eröffnet sich die Aussicht, auf diesem Wege zu einer vertieften Erkenntnis der Bedeutung dieses Sinnesorganes innerhalb der sensomotorischen Gesamtfunktion zu gelangen[1]).

Wir sind zunächst an die Untersuchung der Rhythmenreproduktion bei taubstummen Kindern geschritten[2]), deren Ergebnis, wie wir glauben, unsere Erwartungen rechtfertigt. Es scheint sich zu ergeben, daß eine systematische Untersuchung motorisch-koordinatorischer Funktionen uns einiges über die Beziehung des Vestibularis zu diesen Verrichtungen würde erkennen lassen. Dabei wird die Untersuchung sich immer auf relativ komplexe Leistungen erstrecken müssen. Denn wir können nicht erwarten, daß sich bei Dauerausfällen, wie dies im akuten Versuche der Fall ist, elementare Störungen zeigen, da ja eine Reihe von kom-

[1]) Über die Bedeutung des cochlearen Octavusteiles sprechen wir weiter unten.

[2]) Über diese Versuche haben wir vorläufig berichtet auf der Versammlung der Ges. d. Deutschen Ohren-, Hals- und Nasenärzte 1923.

pensatorischen Einrichtungen, wie überall im Organismus, so auch hier bestehen werden, welche einen Teil der peripheren Ausfallserscheinungen verdecken. Das taubstumme Kind bietet für diese Untersuchungen gewisse Vorteile, weil bei ihm die Kompensationsmöglichkeiten infolge des Ausfalls auch der akustischen Funktion geringere sind, also eine größere Deutlichkeit der etwa bestehenden Störungen erwartet werden darf.

Methodik.

Die Vorführung des wiederzugebenden Rhythmus geschah mit Hilfe eines Metronoms, welches in der gewollten Geschwindigkeit entweder ein Licht aufleuchten ließ oder der Versuchsperson mittels zweier kleiner, angefeuchteter Elektroden taktile Reize zuführte. Als Lichtquelle diente eine Birne, wie sie für Taschenlampen verwendet wird, welche — um ein rasches und gleichmäßiges Aufleuchten zu gewährleisten — einigermaßen überlastet wurde. Der durch das Metronom fließende Strom passierte einen Signalmagneten, welcher die Reizfolge auf einem Schleifenkymographion verzeichnete, und nach Beendigung der Vorführung des Rhythmus durch Abschaltung der zur Lampe führenden Zweigleitung die Metronomschläge weiter registrierte. Dadurch konnten die bei der Reproduktion eingehaltenen Zeiten unmittelbar mit den vorgegebenen verglichen werden. Die Gruppenbildung bei den Rhythmen geschah so, daß der Versuchsleiter mitzählend im gegebenen Augenblicke die Zweigleitung unterbrach und einschaltete. Die reproduzierten Rhythmen wurden dadurch registriert, daß die Vp. mittels eines Metallstabes auf eine vor ihr befindliche Metallplatte zu klopfen hatte, wodurch jeweils ein 2. Stromkreis geschlossen wurde, der einen 2. Signalmagneten passierte.

Bei der Mehrzahl der Versuche wurde ein Sekundenrhythmus verwendet, nur in wenigen mit ununterbrochener Reizfolge ein $^1/_2$-Sekundenrhythmus.

Abgesehen von gleichmäßig fortlaufenden Reihen kamen folgende Perioden vor:

2 Reize, 2 Pausen (abgekürzt 2 R—2 P),
3 „ , 3 „ („ 3 R—3 P),
3 „ , 1 „ („ 3 R—1 P),
1 „ , 3 „ („ 1 R—3 P),
4 „ , 2 „ („ 4 R—2 P),
2 „ , 4 „ („ 2 R—4 P).

Versuchsergebnisse.

Den Versuchen an taubstummen Kindern schicken wir eine Reihe voraus, welche an normalen und an schwachsinnigen Vpn. angestellt wurde. Denn eine Beurteilung etwaiger Ausfallserscheinungen bei den Taubstummen ist erst möglich, wenn die von diesen verlangte Leistung als eine überhaupt durchführbare erwiesen ist, und zweitens gezeigt werden kann, daß Intelligenzdefekte mäßigen Grades keine merkliche Störung der Rhythmusreproduktion bedingen.

Wir haben an zwei normalen Kindern Versuche angestellt, und zwar — mit Rücksicht auf später zu besprechende Erwägungen — an einem unmusikalischen und einem auffallend musikalisch begabten Kinde. Das erstere, ein Mädchen von 13 Jahren, versagte in keinem

der Versuche. Sie erfaßte stets die Art der Gruppenbildung, reproduzierte den fortlaufenden Rhythmus vollkommen genau, ließ aber in den zeitlichen Verhältnissen der Gruppen und Pausen zuweilen recht erhebliche Verschiebungen gegenüber dem vorgegebenen Rhythmus erkennen. Dagegen zeigen die von dem 13jährigen, musikalisch begabten Kinde gewonnenen Kurven eine geradezu absolute Genauigkeit in der Wiedergabe der zeitlichen Verhältnisse, sowohl der Gruppen wie der Pausen.

In mehreren weiteren Versuchen, die wir ohne Registrierung durchführten, überzeugten wir uns, daß normale Kinder der Altersstufe 8—14 Jahre durchwegs imstande sind, einen Rhythmus zu erfassen, zu behalten und wiederzugeben, so daß es uns nicht erforderlich erschien, die messenden Normalversuche zu vermehren. Auch von vier untersuchten schwachsinnigen Kindern der gleichen Altersstufe war ein jedes imstande, das Wesen eines Rhythmus, die Art der Gruppenbildung zu erfassen und wiederzugeben. Damit scheint gezeigt, daß auch ziemlich hochgradige Intelligenzdefekte diese Leistung keineswegs unmöglich machen.

Wir bringen nun in der Tab. 1 zunächst die Versuchsergebnisse, die wir bei optischer und taktiler Darbietung von 22 taubstummen Kindern erhielten.

Die ersten 9 Vpn. waren imstande, einen gleichmäßig fortlaufenden Rhythmus als solchen wiederzugeben. Aber nur drei von ihnen — Reich, Zimmermann und Heller — treffen dabei annähernd die vorgegebene Frequenz. Ihr Irrtum beträgt 2 Schläge in 10 Sek. Bei den übrigen sechs beträgt der Fehler 4—17 Schläge. Die zweite Gruppe von sechs Fällen betrifft solche, welche die gleichmäßige Abfolge durchaus ungleichmäßig reproduzieren. Es wechseln hier längere und kürzere Intervalle in gesetzloser Folge. Der Fehler bewegt sich in dieser Gruppe zwischen 5 und 7, ist also durchschnittlich kleiner als in der ersten Gruppe. Beträgt er dort 6,6, so hier nur 5. Man könnte vermuten, daß die Reproduktion der Schlagzahl und die der Regelmäßigkeit zwei verschiedene Funktionen sein könnten. Es wäre auch denkbar, daß die Fälle der ersten Gruppe einen ausgesprochenen Eigenrhythmus besäßen, den sie immer wieder erzeugen, ohne sich von dem Rhythmus der Darbietung beeinflussen zu lassen. Wir kommen auf diese Frage noch zurück.

Vergleichen wir die Resultate bei taktiler Reizung mit den bei optischer erhaltenen bei den zwei Vpn. Lusthaber und Stepper, so sehen wir, daß erstere bei jeder Darbietungsart denselben gleichmäßigen Rhythmus von 16 liefert, während die zweite bei optischer Darbietung eine ungleichmäßige Schlagfolge zeigt, die um 7 von der dargebotenen abweicht, dagegen bei taktiler eine gleichmäßige mit dem kaum nennenswerten Fehler von 1. Wir werden dieser Vorzugsstellung der taktilen Darbietung, die sich in diesen Unterschieden auszudrücken scheint, bei den Perioden wieder begegnen.



Tabelle 1.

Vp.	Geschlecht	Alter in Jahren	Fortl. Reihe				Periode: 2 R – 2 P: ǀ ǀ – –					Periode: 3 R – 3 P: ǀ ǀ ǀ – – –					Periode: 3 R – 1 P: ǀ ǀ ǀ –				
			20/10 Se.		10/10 Se.		Periodisch			Fortl.		Periodisch			Fortl.		Periodisch			Fortl.	
			gleichmäßig	ungleichmäßig	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer d. Gruppe	Dauer d. Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer d. Gruppe	Dauer d. Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer d. Gruppe	Dauer d. Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig
Reich	♂	9	22													25 18					
Zimmermann	♂	11	18								12 *12*					18 *14*					
Scheinberg	♀	9			26										24						
Arnold	♀	13			14		2	1	<1		13									15	
Rink	♀	13			15					11 15					13					11	
Kestenbaum	♂	14			27					17							3	1,5-2	1-2		
Lusthaber	♂	11			16 *16*															21	
Heller	♂	8			12		4	*15—2*	*>1*	14					15						
Weichmann	♂	8			16					22 *19*					26						
Fürst	♀	9		25												20					
Daar	♀	8		17												14					
Bujuin	♂	15				15					10 *7*										5,5
Cohn	♂	15				15					19 *21*					18 *21*					
Stepper	♀	11			*11*	17					14					19					
Peujnik	♂	11				15										*16*					
Gottlieb	♀	10									20	4 *4*	1,5 – 7 *3*	1 – 3 *1*							
Weukert	♂	12								*7*	13	3 *3*	1,5 – 2 *1 – 2*	2 – 4,5 *2 – 4*						*6*	
Mandl	♀	9					2	1	2			3	1 – 1,5	1,5 – 2							
Adlersberg	♂	12								12					12					13	
Zadek	♀	14													24 *21*						
Spitzstein	♀	13								10					7 *11*						
Eisner	♂	10								*15*					*19*						

Die geraden Ziffern beziehen sich auf Versuche mit optischer, die kursiven auf solche mit
halten, bedeuten die Zahlen stets die Zahl der Schläge in 10 Sekunden.

Reproduktion der Darbietungen.

Periode: 1 R – 3 P: I – – –					Periode: 4 R – 2 P: I I I I – –					Periode: 2 R – 4 P: I I – – – –					Ohrenbefund		Diagnose
Periodisch			Fortl.		Periodisch			Fortl.		Periodisch			Fortl.				
Zahl pro Gruppe	Dauer d. Gruppe	Dauer d. Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer d. Gruppe	Dauer d. Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer d. Gruppe	Dauer d. Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	akustisch	vestibulär	
															0	+	Hereditär-degenerative Taubstummheit
															0	0	nach Meningitis
															0	0	" "
					4	2	1			2	1,5	<1			0	0	" "
								12					13		0	0	konstitutionell-hereditär-degenerativ
					4	2-2,5	1,5-2								0	+	"
														18	0	?	?
															Hörreste	+	Hereditär-degenerativ
															0	+	Postfoetal-erworben
															0	0	nach Meningitis
															0	0	Hereditär-degenerativ
									4,5						Hörreste	+	" "
														18	0	0	Mit 5 Jahren taubstumm geworden. Ätiologie?
															Hörreste	+	Hereditär-degenerativ
															0	+	" "
														15	Hörreste	0	Individuell-erworben. Lues?
															"	+	Hereditär-degenerativ
				15						2	0,5	1			"	+	" "
															0	+	" "
															Hörreste	?	" "
															0	+	Individuell erworben nach Sturz
															0	+	Hereditär-degenerativ

taktiler Reizung. In den Reihen, welche die Verhältnisse bei fortlaufender Reproduktion ent-

Von sämtlichen 22 Vpn. haben nur 6 die entsprechenden Darbietungen als Perioden wiedergegeben. Diese 6 Vpn. zeigen aber in der Art ihrer Leistung bemerkenswerte Unterschiede. Vier von ihnen, nämlich — die Vpn. Arnold, Kestenbaum, Weukert und Mandl — reproduzieren die Gruppen, was die Zahl der jeweils zu einer Gruppe zusammengefaßten Einzelschläge anlangt, richtig. Die Vpn. Heller und Gottlieb dagegen bilden zwar Gruppen, aber von falschem Aufbau. Bei Gottlieb erscheint die Periode 3 R—3 P in der Reproduktion als eine Vierergruppe, und zwar sowohl bei optischer wie bei taktiler Darbietung. Heller zeigt bei dem Versuche einer Reproduktion der Periode 2 R—2 P nach optischer Darbietung eine ungleichmäßige Schlagfolge von 13 in 10 Sek., dagegen bei taktiler Darbietung eine Gruppenbildung von 4 Schlägen.

Hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse ergibt sich, daß keine dieser Vpn. die Zeiten bei optischer Darbietung auch nur annähernd richtig wiedergegeben hat. Da die Perioden im Sekundenrhythmus abliefen, beträgt die Dauer jeder Gruppe in der Darbietung so viele Sekunden als sie Reize umfaßt. Stellen wir der Übersichtlichkeit halber diese Resultate zusammen, so ergibt sich folgendes Bild, wobei die 2 Fälle mit falscher Periodenbildung weggelassen werden müssen.

Vp.	Gruppendauer		Pausendauer	
	dargeboten	reproduziert	dargeboten	reproduziert
Arnold	2	1	2	1
	4	2	2	1
	2	1,5	4	1
Kestenbaum	3	1,5—2	1	1—2
	4	2—2,5	2	1,5—2
Weukert	3	1,5—2	3	2—4,5
Mandl	2	1	2	2
	3	1—1,5	3	1,5—2
	2	0,5	4	1

Es ist nun nicht uninteressant, erstens die Verhältnisse von Gruppe zu Pause zu betrachten und zweitens die Gesamtdauer je einer Periode. Die folgende Zusammenstellung gibt darüber einen Überblick:

Vp.	Verhältnis R:P		Periodendauer R-P	
	dargeboten	reproduziert	dargeboten	reproduziert
Arnold	1	1	4	2
	2	2	6	3
	0,5	1,5	6	2,5
Kestenbaum	3	1,5	4	3,5
	2	2,25	6	4
Weukert	1	0,5	6	3,5—6,5
Mandl	1	0,5	4	3
	1	0,7	6	3
	0,5	0,5	6	1,5

Aus diesen beiden Zahlenreihen ergibt sich zunächst, daß keine der taubstummen Vpn. imstande war, die Zeiten der Darbietungen annähernd genau wiederzugeben. Dabei zeigen sich im Verhalten der Vpn. gewisse Unterschiede. Die einen nämlich halten eine bestimmte Periodizität mit ziemlicher Genauigkeit fest, wenn es auch nicht die der Darbietung ist. Dies trifft zu vor allem für die Vp. Arnold, ferner die Vp. Mandl, für diese aber in geringerem Maße, insofern sie bei der Periode 3 R—3 P sowohl für die Gruppen wie für die Pausen schwankende Werte aufweist. Die Vp. Arnold nimmt auch insofern eine Sonderstellung ein, als sie in der Reproduktion erstens das Verhältnis R/P zweimal richtig wiedergibt und dabei eine Verkürzung der Periode auf genau die Hälfte erkennen läßt. Sonst ist der Quotient unregelmäßig verändert und ebenso die Periodendauer. Diese ist meist verkürzt, bei Weukert aber gelegentlich auch verlängert.

Diejenigen Vpn., welche keine Perioden reproduzieren, liefern in den gleichen Versuchen entweder fortlaufend gleichmäßige oder ungleichmäßige Reihen. Diese letzteren ließen nun von vornherein eine doppelte Deutung zu. Entweder nämlich ist die Ungleichmäßigkeit ein Ausdruck dafür, daß die Periodenbildung in den Darbietungen doch irgendwie bemerkt und der Versuch einer Wiedergabe gemacht wurde, oder dafür, daß überhaupt den Vpn. die Fähigkeit zu einer noch so primitiven Rhythmenbildung abgeht.

In der folgenden Zusammenstellung bedeuten wiederum die kursiv gedruckten Zahlen die Resultate bei taktiler Reizung, die in Klammern gelegentlich beigefügten einen anderen als den Sekundenrhythmus der Darbietung.

Vergleicht man nun erstens die Frequenz des fortlaufenden Klopfens bei der Wiedergabe von Perioden mit der bei Wiedergabe der fortlaufenden Darbietung einerseits, die Häufigkeit der Reize innerhalb von 10 Sek. mit jener reproduzierten Frequenz anderseits, so wird u. E. offenbar, daß von einem auch nur angedeuteten Versuch einer periodenartigen Reproduktion schwerlich die Rede sein kann. Die Zahl der die Gruppen bildenden Reize ist in 10 Sek. natürlich sehr viel kleiner als bei der fortlaufenden Darbietung. Würde ein Versuch einer Reproduktion der periodischen Darbietung gemacht werden, so wäre am ehesten zu erwarten, daß die Schlagfrequenz erheblich vermindert würde. Wir finden dies aber nur in zwei Versuchen der Vp. Bujuin. Diese reproduziert den fortlaufenden Sekundenrhythmus als eine unregelmäßige Folge von 15 Schlägen in 10 Sek. Bei der Wiedergabe von Perioden mit 7, 8 und 8 R in verschiedener Anordnung erscheinen Frequenzen von 10 bei optischer und von 7 bei taktiler Darbietung, von 5,5 und — wiederum bei taktiler Darbietung — von 4,6. Dabei besteht offenbar kein Parallelismus zwischen Reiz- und Reproduktionsfrequenz. Auch liegt die

Vp.	Reproduktion des fortlaufenden Rhythmus		Reproduktion der Perioden		Dargebotene Schlagzahl pro 10 Sek.
	gleichmäßig	ungleichmäßig	gleichmäßig	ungleichmäßig	
Reich	22 (20)			18 (3 R—3 P)	6
				25 do.	6
Zimmermann . . .	18			18 do.	6
				14 do.	6
Arnold.	14		15(3R—1P)		8
				13 (2 R—1 P)	7
Lusthaber	16		21(4R—1P)		8
	16			*18* (2 R—2 P)	2
Fürst		25 (20)		20 (3 R—3 P)	6
Daar		17 (20)		14 do.	6
Bujuin		15		10 (2 R—2 P)	7
				7 do.	7
				5,5 (3 R—1 P)	8
				4,6 (4 R—2 P)	8
Cohn		15		19 (2 R—2P)	7
				21 (do.	7
				18 (3 R—3 P)	6
				21 do.	6
				18 (2 R—4 P)	4
Stepper	*11*	17		14 (2 R—4 P)	7
Plujnik		15		*16* (3 R—3 P)	6

Sache nicht so, daß etwa die Periode mit der längsten Pause die kleinste Reproduktionsfrequenz bedingte, welche sich vielmehr bei der Darbietung 4 R—2 P findet.

Diese Zahlenverhältnisse machen es sehr unwahrscheinlich, daß ein Versuch periodischer Wiedergabe vorgelegen haben sollte. Diese Meinung findet weiterhin eine Stütze in jenen Versuchen, in welchen die Vpn. sich bei der Wiedergabe von Perioden und der fortlaufenden Darbietung ganz gleich verhielten. Solche Gleichheit kann in verläßlicher Weise nur dort behauptet werden, wo in beiden Fällen eine gleichmäßig fortlaufende Reproduktion stattfindet. Denn ungleichmäßige Abfolgen können nur schwer miteinander verglichen werden. Sofern man einen derartigen Vergleich gelten lassen will, bilden schon die Vpn. Cohn, Stepper und Plujnik einen Beleg, da sie bei der Reproduktion der Perioden annähernd die gleiche Frequenz wie bei der fortlaufenden Wiedergabe zeigen.

Wir stellen nun jene Vpn. zusammen, welche sowohl bei der fortlaufenden wie bei der periodischen Darbietung mit einem gleichmäßig fortlaufenden Rhythmus antworten.

Man sieht nirgends eine nennenswerte Verringerung der Schlagfrequenz, denn die Differenz bei Zimmermann rührt daher, daß die fortlaufende Darbietung hier im $^1/_2$-Sek.-Intervall geschah. Im großen

Vp.	Reproduktion des fortlauf. Rhythmus[1])	Reproduktion der Perioden	Dargebotene Schlagzahl pro 10 Sek.
Zimmermann . . .	18 (20)	12 (2 R—2 P)	7
		12 do.	7
Scheinberg	26	24 (3 R—3 P)	6
Rink	15	11 (2 R—2 P)	7
		15 do.	7
		13 (3 R—3 P)	6
		11 (3 R—1 P)	8
		12 (4 R—2 P)	8
		13 (2 R—4 P)	4
Lusthaber	16	21 (3 R—1 P)	9
	16		
Weichmann	16	22 (2 R—2 P)	7
		19 do.	7
		26 (3 R—3 P)	6
Zadek	17	24 (3 R—3 P)	6
		21 do.	6
Adlersberg		12 (2 R—2 P)	7
		12 (3 R—3 P)	6
		13 (3 R—1 P)	8
Spotzstein		10 (2 R—2 P)	7
		7 (3 R—3 P)	6
		11 do.	6
Eisner		*15* (2 R—2 P)	7
		19 (3 R—3 P)	6

und ganzen kann man sagen, daß die bei der fortlaufenden Reproduktion vorherrschende Frequenz ziemlich beibehalten werde. Wie wenig die Art der Periodenbildung auf die Reproduktion von Einfluß ist, zeigt deutlich der Fall Adlersberg. Diese Vp. verbleibt, gleichgültig wie die Darbietung gestaltet ist, bei dem einmal gewählten Rhythmus, der offenbar dem von ihr bevorzugten Spontan- oder Eigenrhythmus entspricht.

Es dürfte sich also wohl rechtfertigen lassen, wenn wir alle diese Versuche als Versager der Vpn. ansehen. Um noch weitere Einsicht in die Möglichkeiten der Rhythmusbildung bei unseren Vpn. zu gewinnen, haben wir noch folgende Versuchsreihe angestellt: Die Vpn. wurden aufgefordert, den dargebotenen Rhythmus mitzuklopfen. Manchmal geschah dies auch so, daß den Vpn. dabei die Hand geführt wurde, um auf diese Weise die Art der Gruppenbildung auf kinästhetischem Wege zu vermitteln. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der nachfolgenden Tabelle ersichtlich gemacht.

[1]) Die Zahl in Klammern gibt die von den sonstigen Versuchen abweichende Frequenz der Darbietung an.

Tabelle 2. *Reproduktion der Darbietungen.*

Vp.	Fortlaufende Reihe					Periode: 2R—2P ǀ ǀ — —					Periode: 3R—3P ǀ ǀ ǀ — — —		Periode: 2R—4P ǀ ǀ — — — —										Periode: 3R—1P ǀ ǀ ǀ —					Ohrenbefund	
	spontan	bei Mitklopfen	nach Mitklopfen	nach Führung		nach Mitklopfen		nach Führung			nach Führung		nach Mitklopfen					nach Führung					nach Mitklopfen		nach Führung			akustisch	vestibulär
						fortlaufend		periodisch			fortlaufend		periodisch			fortlaufend		periodisch			fortlaufend		fortlaufend		periodisch				
				gleichmäßig	ungleichmäßig	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer der Gruppe	Dauer der Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer der Gruppe	Dauer der Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer der Gruppe	Dauer der Pause	gleichmäßig	ungleichmäßig	gleichmäßig	ungleichmäßig	Zahl pro Gruppe	Dauer der Gruppe	Dauer der Pause		
Benedikt	13	10	12–14			13	*9–14*						2	1–1,5	2–2,5			2	1–1,5	*2–3*		13	14					0	+
		14	*18*																										
Lichtmann		10	10				*6,1*	1	—	2		*7*					*8*											0	0
Fürst		12 (18)[1]	12 (18)		14(18)			2	1	1,5–2								2	1,5	2,5–7					3	2,5	2	0	0
								2	1,5–2	2,5–3																			

[1]) Die in Klammer gesetzte Zahl gibt den in diesem Versuche abweichenden Rhythmus der Darbietung an.

Das Kind Fürst, welches in den Hauptversuchen sich als unfähig erwiesen hatte, Perioden zu reproduzieren, vermag auch nicht eine dargebotene gleichmäßige Reihe von 18 Schlägen pro Min. mitzuklopfen, es hält sowohl bei taktiler wie bei optischer Darbietung an seinem Eigenrhythmus von 12 fest. Bei passiver Bewegung setzt es einen gewissen Widerstand entgegen, weil es auch bemüht ist, seinen Eigenrhythmus durchzusetzen, so daß eine nur unbefriedigende Angleichung an die Darbietung erreicht wird. Trotzdem vermag es, nachdem man ihm die Perioden auf diese Weise — welche wir der Kürze halber die motorische nennen wollen — vermittelt hat, die Perioden einigermaßen genau, jedenfalls dem Typus entsprechend, wiederzugeben.

Das Kind Lichtmann klopft sehr genau mit. Aber die so gewonnene Erfahrung genügt auffallenderweise nicht, um die Wiedergabe der Perioden zu gewährleisten. Immerhin ist das Resultat dabei insofern bemerkenswert, als eine beträchtliche Verminderung der Schlagzahl eintritt, welche nahezu mit der dargebotenen übereinstimmt. Bei motorischer Vermitt-

lung wird zwar die Gruppe nicht wiedergegeben, wohl aber die Pausendauer genau eingehalten. Diese beiden Kinder zeigen Unerregbarkeit sowohl des cochlearen wie des vestibularen Octavus.

Das Kind Benedikt, dessen Hörvermögen vollkommen erloschen ist, dessen Labyrinth aber seine Erregbarkeit bewahrt hat, versagt wohl auch wiederholt bei der Wiedergabe der Perioden nach bloßem Mitklopfen, liefert aber auch einmal eine periodische Wiedergabe, welche die gleichen Werte zeigt wie jene nach motorischer Darbietung. Gruppenzahl und Gruppendauer sind dabei hinlänglich genau, die Pause beträchtlich verkürzt wiedergegeben.

Demnach erweist sich als für die Reproduktion am ungünstigsten die optische Darbietung, günstiger die taktile und offenbar am günstigsten die kinästhetische.

Eine gewisse Vorzugsstellung der taktilen Reizgebung haben wir schon zuvor angemerkt. Denn die Vp. Heller vermag unter diesen Bedingungen eine periodische, wenn auch falsch aufgebaute, Wiedergabe zu liefern, und die Vp. Stepper reproduziert dabei den gleichmäßigen Rhythmus als solchen, sogar mit ziemlich genauer Wiedergabe der Frequenz.

Eine Erörterung unserer Versuchsergebnisse hätte also folgende zwei Punkte zu berücksichtigen: 1. Warum versagen die Taubstummen bei einer Aufgabe, welche von gleichalterigen normalen, aber auch imbecillen Kindern gelöst werden kann? 2. Worin beruht die größere oder geringere Wirksamkeit der Art der Darbietung?

Bevor wir in diese Erörterung eintreten, sei ein Einwand erledigt. Man könnte sich vorstellen, daß die taubstummen Kinder infolge ihrer so ungünstigen Lage, infolge der ungemeinen Erschwerung ihrer Fortbildung usw. erst relativ spät zu Leistungen gelangen, welche die normalen Kinder weit früher zu vollbringen imstande wären. Abgesehen davon, daß schon die Erfahrung an den Schwachsinnigen gegen eine solche Annahme spricht, weil für diese Menschen ebenfalls ungünstige Ausbildungsbedingungen bestehen, belehrt uns ein Überblick über die Altersverteilung unserer taubstummen Vpn., daß diesem Umstande kein entscheidender Einfluß zukommen dürfte.

Alter in Jahren	Erste Gruppe, reproduz. gleichmäß. fortlaufend	Zweite Gruppe, reproduz. ungleichmäß. fortlaufend	Dritte Gruppe, bildet Perioden
8	2	1	1
9	2	1	1
10	2		1
11	2	2	
12			1
13	2		1
14	2		1
15		2	

Wie man sieht, besteht keineswegs eine Häufung der älteren Kinder in beiden „besseren" Gruppen 1 und 3, was aber der Fall sein müßte, wenn Alter und Ausbildungsmöglichkeit von ausschlaggebender Bedeutung wären. Übrigens spricht auch noch die Beobachtung des normalen Kleinkindes gegen diesen Einwand. Denn dessen Fähigkeit zur richtigen Reproduktion von Rhythmen überhaupt ist so frühzeitig entwickelt — etwa im zweiten Lebensjahre[1]) —, daß man wohl glauben darf, die Taubstummen hätten diese Stufe mittlerweile schon längst erreicht. Damit soll keineswegs behauptet werden, daß Intelligenzunterschiede nicht von großer Bedeutung für die in unseren Versuchen verlangten Leistungen seien, wie sie es auch sonst für alle erdenklichen Verrichtungen sind. Wir kommen auf diese Frage noch einmal zurück.

Fragen wir nach dem Zusammenhang des bestehenden Defekts mit dem klinischen Befunde bei den taubstummen Vpn., so dürfte folgende Aufstellung darin einige Klärung bringen: Wir gruppieren die Vpn. wieder in solche, welche einer gleichmäßig fortlaufenden Wiedergabe fähig sind, solche, welche nur eine ungleichmäßige Schlagfolge reproduzieren und solche, welchen auch die Wiedergabe der Perioden gelingt:

Gruppe: Reproduktionsleistung	Labyrinthfunktion		Akustische Funktion	
	erhalten	erloschen	erhalten	erloschen
I. Gleichmäßig fortlaufend	$5^1/_2$[2])	$6^1/_2$	3	9
II. Ungleichmäßig fortlaufend . . .	3	3	2	4
III. In Perioden	5	1	3	3

Die Fälle mit erhaltener Funktion verhalten sich zu denen mit erloschener, wenn wir diese Proportion als Quotienten aufzeichnen, folgendermaßen:

	Labyrinth	Cochlea
Gruppe I	0,84	0,33
Gruppe II	1,0	0,5
Gruppe III	5,0	1,0

Trotzdem wir uns klar darüber sind, daß angesichts der kleinen Zahl der Vpn. derartige Berechnungen im allgemeinen nur einen untergeordneten Wert beanspruchen können, scheint uns das Ergebnis dieser Aufstellung immerhin so prägnant zu sein, daß es gewisse Schlußfolgerungen gestatten dürfte. Es zeigt sich, daß unter den Vpn., welche einer Wiedergabe in Perioden fähig waren, diejenigen mit erhaltener

[1]) Vgl. *Bühler,* Die geistige Entwicklung des Kindes, 4. Aufl. Jena 1924.

[2]) Als $^1/_2$ zählen wir auf beiden Seiten einen Fall, über dessen Labyrinthfunktion uns nichts bekannt ist.

Labyrinthfunktion durchaus überwiegen, während diejenigen mit erhaltenem Hörvermögen zu gleichen Teilen mit den völlig Tauben vertreten sind. Daraus scheint sich zu ergeben, daß das Erhaltensein des Labyrinthes für die Fähigkeit der Periodenbildung von großer Bedeutung sein müsse. Der eine Fall mit erloschener Labyrinthfunktion und erhaltener, sogar ausgeprägter Fähigkeit zur Periodisierung — das Kind Arnold — nimmt in einer anderen Hinsicht noch eine Sonderstellung ein. Dieses Mädchen war von allen unseren taubstummen Vpn. weitaus die intelligenteste. Sie erfaßte zum Unterschied von den anderen die ihr gestellte Aufgabe sofort, schon nach wenigen Andeutungen. Sie zeigte sich in jeder Beziehung als sehr aufgeweckt und auch als aufgeschlossener, als die anderen es in der Regel waren. Es ist fraglos, daß hier die Intelligenz korrigierend und kompensierend eingreifen könnte. Allerdings ist auch noch eine andere Auffassung möglich, die weiter unten zur Sprache kommen soll.

Wir wollen hier einen Eindruck anmerken, den wir überaus häufig bei der Beobachtung der taubstummen Vpn. hatten, den wir aber freilich, wie solche „Eindrücke" einmal sind, nicht weiter belegen können, der sich uns aber dennoch als unabweisbar aufdrängte. Wenn die taubstummen Kinder auch gleichmäßig fortklopfen, so sieht diese Handlung nicht nach einer sinnvollen, an einer Aufgabe orientierten aus. Sie scheinen gar nicht zu versuchen, einen ihnen vorgegebenen Rhythmus zu reproduzieren, sondern sie wiederholen mehr oder weniger gleichmäßig die einmal angefangene Bewegung. Dieser Eindruck wurde bedeutend lebhafter noch, als wir bei dem Kinde Arnold eben beobachten konnten, wie anders es sich zu dieser Aufgabe stellte.

Einen Zusammenhang zwischen der gleichmäßigen oder ungleichmäßigen Wiedergabe fortlaufender Rhythmen einerseits, dem Erhaltensein der labyrinthären oder cochlearen Funktion anderseits, können wir nicht mit Sicherheit feststellen. Sondert man aus den Vpn. mit erhaltener Cochlearfunktion diejenigen aus, welche gleichmäßige bzw. ungleichmäßige Schlagfolgen liefern, so ergibt das Verhältnis beider 0,71. Genau den gleichen Wert erhält man in der Gruppe der absolut Tauben. Für die Vpn. mit erhaltener Labyrinthfunktion ergibt sich ein Quotient von 0,83, für die mit erloschener einer von 0,71. Wenn man aus diesen minimalen Differenzen überhaupt einen Schluß ziehen wollte, so würde er in die gleiche Richtung weisen wie unsere Erwägungen über die Fähigkeit zur Periodenbildung.

Es gewinnt also den Anschein, als sei die Labyrinthfunktion in irgendeiner, noch nicht näher bestimmten Weise von Bedeutung für die Fähigkeit des Rhythmisierens, zumindest nahezu entscheidend für die der Wiedergabe von komplexeren rhythmischen Gebilden, wie sie in den Perioden dargeboten wurden.

Diskussion der Versuchsergebnisse.

Wollen wir versuchen, den u. E. bei unseren taubstummen Vpn. zweifellos bestehenden Defekt der Fähigkeit zur Rhythmisierung — wie wir einmal unverbindlich es ausdrücken möchten — zu erklären, so müssen wir von den Normalbedingungen dieser ausgehen. Leider ist das Problem des Rhythmus und seiner physiologischen Grundlagen trotz einer nicht geringen Literatur noch wenig geklärt. Immerhin glauben wir aus den vorliegenden Angaben etwa folgendes entnehmen zu können:

Zunächst ist es klar, daß für den vollsinnigen Menschen die Erfahrung des Rhythmus vor allem auf akustischem Wege vermittelt wird. Ja es ist manchen Autoren zweifelhaft, ob es überhaupt einen anderen als einen akustischen oder richtiger einen akustisch-motorischen Rhythmus geben könne. Im gewöhnlichen Rhythmuserlebnis findet zweifelsohne eine Umschaltung von akustischen Eindrücken auf motorische Äußerungen statt. Es könnte aber auch einen rein motorischen Rhythmus geben, welcher aus irgendwelchen Besonderheiten des Bewegungsapparates seine Nahrung zöge. Dieser Gedanke liegt nahe, da wir einerseits beim Kleinkinde Spontanrhythmen beobachten, welche anscheinend ohne vorgängige akustische Anregung zustande kommen — wiewohl es in unserer an rhythmischen Geräuschen so reichen Welt nie mit Sicherheit ausgemacht werden kann, daß solche Anregung gefehlt habe —, und weil zweitens Rhythmik auch in den physiologischen Elementarfunktionen eine Rolle spielt. Allerdings scheint jene Annahme nicht Recht zu behalten, welche die Wurzeln der Rhythmizität in den physiologischen Rhythmen des Herzschlages und der Atmung sehen wollte. Zumindest läßt sich zwischen deren Frequenz und den frei gewählten Eigenrhythmen — z. B. im Klopfversuch — keine Korrelation aufweisen[1]). Eher möchte man an Grundlagen denken, welche in muskulären und neuromuskulären Organisationen zu suchen wären. Es könnte etwa die Agonist-Antagonisten-Koppelung hier von Bedeutung sein. Die Tatsache, daß jede Innervation zwangsläufig eine Denervation des Antagonisten, zugleich aber durch Erregung der propriozeptiven Elemente die Vorbereitung zur Antagonisten-Innervation im Augenblick des Aufhörens der Agonistentätigkeit setzt, die aus der Pathologie des Kleinhirns geschöpfte Erkenntnis, daß diese Koppelungen in besonderen zentralen Apparaten vorgegeben sind, wie es auch solche in spinalen Bereichen gibt — das Phänomen der Adiadochokinesis ist ein Beleg für die erste, der gekreuzte Streckreflex des spinalen Hundes einer für die zweite Angabe — und derlei Dinge mehr mögen

[1]) Vgl. die umfänglichen Untersuchungen von *Gondrian*, Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. 7.

wohl eine physiologische Grundlage für die Spontanrhythmik darstellen. Damit ist aber noch nichts ausgemacht über die Anlässe, welche diesen ganzen Apparat ins Spiel bringen. Diese könnten nach wie vor auf allen möglichen Sinnesgebieten gelegen sein.

Ebenso ist es für unsere Frage belanglos, dem letzten Ursprung der Rhythmik nachzuforschen, ob dieser — wie bekanntlich *Bücher*[1]) meinte — der menschlichen Arbeit entstamme und durch deren Notwendigkeit diktiert werde oder nicht. Gewiß hat *Bücher* insofern recht gesehen, als die Rhythmisierung in der Arbeit eine wichtige Rolle spielt und — wie wir eben bemerkten — in der physiologischen Organisation die Grundlage für rhythmische Bewegungsfolgen gegeben ist. Aber damit ist noch nicht entschieden, ob die Rhythmik der akustischen Wahrnehmung des Arbeitsgeräusches oder gewissen Empfindungen aus den arbeitenden Muskeln selbst entspringe. Denn daß die Unterstützung rhythmischen Arbeitens durch Arbeitsgesänge geschieht, muß nicht seine Ursache in einer ursprünglichen Grundlage des Rhythmus in der akustischen Sphäre haben. Es ist doch klar, daß die Rhythmusproduktion hier leichter gelingt, und daß unter den gewöhnlichen Bedingungen menschlicher Arbeit eine andere als die akustische Rhythmisierung gar nicht möglich wäre.

Für die weiteren Erörterungen ist es wichtig, scharf zwischen zwei Seiten des Rhythmusproblems zu unterscheiden. Die Frage geht nämlich einerseits auf das *Erlebnis* eines Rhythmus, anderseits auf die *Fähigkeit einer Produktion* eines solchen. Zwar setzt mutmaßlich die letztere das erstere unbedingt voraus, aber das Versagen auf dem zweiten Gebiete beweist noch nicht, daß ein Rhythmuserlebnis nicht doch bestehen könne. Wissen wir doch, daß manche Menschen wohl imstande sind, eine Melodie richtig vorzustellen, auch bei Darbietungen Falschklänge sofort zu erkennen, ohne doch sie selbst richtig wiedergeben zu können.

Auf die Phänomenologie des rhythmischen Erlebens hier einzugehen, liegt schon darum keine Veranlassung vor, weil derartige Fragen an unsere Vpn. zu stellen ganz aussichtslos gewesen wäre. Nur insofern vermag uns diese Seite des Problems zu interessieren, als sich etwa aus solchen Daten etwas über die physiologischen Grundlagen der Rhythmik überhaupt entnehmen ließe. Es handelt sich hier um die Streitfrage nach der motorischen bzw. kinästhetischen oder akustischen Grundlage des Rhythmus. *Werner*[2]) meint, es sei „nicht von vornherein anzunehmen, daß dem, was wir rhythmisches Erleben nennen, bei allen Menschen die gleichen Faktoren zugrunde liegen“. Es sei wahrscheinlich, daß verschiedene Typen existieren: ein dynamischer,

[1]) Arbeit und Rhythmus, 5. Aufl. 1923.

[2]) Zeitschr. f. Psychol. 82, 198. 1919.

bei dem das Emotional-Motorische für das Rhythmuserlebnis ausschlaggebend sei, und ein anschaulicher, bei welchem es in der visuellen oder tonalen Anschauung wurzle. Wenn es auch diese beiden — und vielleicht noch andere — Typen des Rhythmuserlebnisses geben mag, so ist damit noch nichts über die letzten Grundlagen ausgesagt. Denn es könnte sehr wohl jemand, wie das *Werner* von sich selbst angibt, dargebotene Rhythmen wesentlich anschaulich erleben und dennoch dieses Erleben letzten Endes auf motorische Elemente aufbauen, ganz abgesehen davon, daß über die Grundlage der produzierten und reproduzierten Rhythmen einstweilen keinerlei Schluß zulässig ist. Übrigens scheint es uns voreilig, ohne weiteres von einer emotional-motorischen Sphäre zu sprechen. Inwieweit diese als eine Einheit besteht, bedarf gesonderter Untersuchung. Die Erfahrungen, die man über die Affektivität bei postencephalitischen Akinesen gemacht hat, warnen jedenfalls davor, eine derartige Gleichsetzung als unbedingt zulässig anzusehen. Denn bei diesen Kranken finden wir trotz aufgehobener oder wesentlich eingeschränkter Spontanmotilität — wenigstens in Zuständen mehr indifferenter Gemütslage oder bedeutender Verringerung aller motorischen Ausdruckserscheinungen — eine nicht wesentlich geänderte Affektivität [*Bychowski*[1])].

Auch sagt die Feststellung der Erlebensart nichts aus über die Wege, auf denen es zum Erwerb des Rhythmus kommt. Wenn wir von so allgemeinen Erwägungen absehen, wie sie *Forel*[2]) in seiner ausführlichen Studie über den Rhythmus anstellt, wo er den Wechsel von Tag und Nacht und andere kosmische Rhythmen heranzieht, so sind nur zwei Quellen denkbar: Erstens wahrgenommene Rhythmen, wozu sowohl die im Organismus sich abspielenden und irgendwie der Wahrnehmung vermittelten rhythmischen Abläufe als auch von der Außenwelt stammende rhythmische Anregungen zählen, zweitens Spontanrhythmen, d. h. eine in der Organisation der Psychomotilität gelegene Neigung oder Gesetzlichkeit, welche zunächst zur unbeabsichtigten und erst sekundär bemerkten Produktion von Rhythmen führen würde. Daß es eine solche „efferente“ Rhythmik in der Tat gibt, ist sicher. Wir wissen, daß das Zentralnervensystem auf äußere Reize unter Umständen mit einem Eigenrhythmus antworten kann, welcher sich als weitgehend unabhängig von der Abfolge der äußeren Reize erweist. Wir wissen, daß die Willkürinnervation eine tetanische, also rhythmische Folge von Einzelimpulsen darstellt usw.

Was aber bei allen derartigen Überlegungen über den Ursprung und die physiologischen Grundlagen des Rhythmus übersehen zu werden pflegt, ist der Umstand, daß alle diese Rhythmen — seien sie kosmische

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1924.

[2]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. **26**, 1921.

oder physiologische — doch immer nur als fortlaufend sich darstellen, daß es in diesen Bereichen fast keine Periodenbildung gibt. Eine solche kann nur zustande kommen entweder durch Akzentuierung oder durch Gruppenbildung. Sowohl wenn ich in einer fortlaufenden Reihe bestimmte Akzente einführe — etwa nach dem Schema: ´— — — ´— — — usw. — als auch wenn ich, wie in unseren periodischen Darbietungen, Gruppen zusammenfasse, sei es von Reizen, sei es von Pausen, entsteht jenes Phänomen, das wir im engeren Sinne Rhythmus zu nennen pflegen[1]).

Solche Perioden bietet die Erfahrung in der Umwelt dar, vor allem im akustischen Bereiche. Sie werden durch die Tätigkeit der Menschen erzeugt, teils aus ihrem Rhythmusbedürfnis heraus — wie immer dieses entstanden sein mag —, teils aus den Notwendigkeiten oder Zufälligkeiten der Arbeit. So erzeugt etwa der Hammer, der niederfällt und wieder emporgeworfen wird, ohne absichtliches Zutun des Menschen ein periodisch rhythmisiertes Geräusch. Er erzeugt aber auch eine motorische oder kinästhetische Erfahrung von Rhythmus in der ihn führenden Hand. U. E. müssen derartige Erfahrungen, von denen die genannte nur ein Beispiel unter vielen möglichen sein soll, vorliegen, damit es zur Produktion von Rhythmen komme. Jedenfalls ist eine Kenntnisnahme periodisierter Rhythmen auch außerhalb der akustischen Wahrnehmung sehr wohl möglich.

Damit soll nicht behauptet werden, daß jedes Rhythmuserlebnis notwendig auf akustische oder motorische Grundlagen zurückgehen müsse. Es ist sehr gut vorstellbar, daß ein Rhythmus zwar zunächst durch Vermittlung dieser Erfahrungsbereiche zur Kenntnis gelange, daß aber diese Kenntnis sich dann auf andere Gebiete übertragen lasse. Zumindest sprechen sowohl *Werner* in der zitierten Arbeit als auch *Koffka*[2]) in seinen älteren Untersuchungen über optischen Rhythmus von Rhythmuserlebnissen, in welchen phänomenal nichts von motorischen Elementen nachweisbar wäre. Die Experimente des letzteren, welche Rhythmen durch Aufleuchten von Lichtern u. dgl. darboten, dürften dafür ziemlich beweisend sein.

Es ist schwer zu sagen, ob unseren Vpn. ein Rhythmuserlebnis eignete. Soviel wir sehen, hat bisher nur *Koffka* sich gelegentlich flüchtig mit dieser Frage bei Taubstummen befaßt. Er prüfte drei taubstumme Vpn. und erhielt dabei die folgenden Resultate:

[1]) Ob man gegen die Behauptung einer fehlenden Periodenbildung im Physiologischen an die verschiedene Betontheit der Herztöne erinnern dürfe, ist zweifelhaft. Denn es werden vom Subjekte nicht Herztöne, sondern einheitliche Herzschläge — wenn überhaupt etwas — wahrgenommen. Ebensowenig können die Gruppenbildungen bei kardialen Arhythmien oder bei saccadierter Atmung herangezogen werden, weil sie nicht in den Bereich normaler und insbesondere frühkindlicher Erfahrung fallen.

[2]) Zeitschr. f. Psychol. 52, 1. 1909.

Ein 14jähriger Junge, im 3. Lebensjahre taub geworden, erlebte offenbar Perioden bei der Darbietung von Dreier- und Zweiergruppen. Ein 12-Jähriger, taub seit der Geburt, gab keine sicheren Resultate, da er nur auf Veranlassung des Lehrers mitklopfte. Ein von Geburt an tauber Knabe von 14 Jahren zählte nur die einzelnen Lichterscheinungen, hatte aber dabei offenbar kein Erlebnis eines Rhythmus.

Von dem Zustande des Vestibularis weiß *Koffka*, wie er bemerkt, nichts anzugeben. Daß ein im dritten Lebensjahre Ertaubter imstande ist, periodische Rhythmen zu erfassen, wird uns nicht Wunder nehmen, weil er immerhin genug Gelegenheit gehabt haben mochte, entsprechende Erfahrungen zu sammeln. *Koffka* hat sich übrigens mit dem Mitklopfen begnügt, da es ihm nur auf eine Untersuchung des Erlebnisses ankam, und die Fähigkeit zur Reproduktion nicht untersucht.

Unsere Vpn. ließen, wenn wir von Ausnahmen wie dem Kinde Arnold absehen und ein Urteil mit allem gebotenen Vorbehalte abgeben, Anzeichen, die auf ein betontes Rhythmuserlebnis hätten schließen lassen, vermissen. Wir glauben nicht, daß sich ein solches einstellen könnte, ohne sich in dem Versuch der Wiedergabe irgendwie, und sei es in noch so unvollkommener Weise, kundzugeben. Es hat sich aber gezeigt, daß derartige Andeutungen nicht vorhanden sind. Weder in der zeitlichen Anordnung der Einzelschläge der Reproduktion noch in Andeutungen von Akzentuierungen läßt sich etwas derartiges finden. Wir sind also dazu gedrängt, bei unseren taubstummen Vpn. nicht nur an der Fähigkeit zur Wiedergabe, sondern offenbar auch an der zu rhythmischem Erleben zu zweifeln.

Damit steht in Gegensatz die von den Lehrern mitgeteilte Tatsache, daß die taubstummen Kinder sowohl turnen als auch tanzen können, und daß sie dabei ganz gut den Takt zu halten vermögen. Wir konnten leider nichts in Erfahrung bringen darüber, wie sich diese Kinder beim Erlernen verschiedener Turnübungen und des Tanzens verhalten[1]). Es scheint auch wenig darüber bekannt, wie sich die spontane Motilität der kongenital Taubstummen entwickelt, bevor noch erzieherische Einflüsse sich geltend gemacht haben. Ein Vater eines taubstummen und eines normalen Kindes teilte uns mit, es sei ihm aufgefallen, daß das erstere sich bereits in den ersten Wochen viel ruhiger verhalten habe als das andere. Aber dieser Unterschied könnte ganz gut auch allein aus dem Wegfall der akustischen Reize erklärt werden und brauchte mit einer Besonderheit der Motilität nichts zu tun zu haben. Zwischen dem Erlernen von Tänzen und Turnübungen einerseits und der in unseren Versuchen gestellten Aufgaben anderseits besteht ein wesentlicher Unterschied. Denn jene werden allmählich und durch wiederholte

[1]) Vgl. die weiter unten zitierten Erfahrungen von *L. W. Stern*. Wahrscheinlich verhalten sich die taubstummen Kinder sehr verschieden. Genauere Untersuchungen hierüber wären sicherlich von Wert.



Übungen erlernt, diese aber waren völlig neuartig und sollten sofort gelöst werden. Diese Aufgabe ist, wie unsere Versuche an normalen und schwachsinnigen Kindern der gleichen Altersstufe zeigen, keineswegs zu schwierig. Wir glauben aus dieser Diskrepanz zwischen Versuchsergebnissen und pädagogischen Erfahrungen schließen zu können, daß offenbar gewisse Möglichkeiten zum Erwerb rhythmischer Kenntnisse auch bei den Taubstummen vorhanden seien, daß aber jene Voraussetzungen fehlen, welche dem Vollsinnigen die rasche Erfassung und Wiedergabe von Rhythmen auch unter ganz ungewohnten Bedingungen ermöglicht.

Unsere Berechnung der Verteilung der verschiedenen Gruppen unserer Vpn. nach dem klinischen Befunde scheint nun einigermaßen mit Sicherheit darauf hinzudeuten, daß der labyrinthären Funktion eine entscheidende Rolle zufalle. Überwiegen doch die Kinder mit erhaltener Vestibularerregbarkeit merklich unter jenen, welche es überhaupt zur Reproduktion von Perioden bringen, so wie immerhin auch etwas unter jenen, welche fortlaufend gleichmäßig zu taktieren imstande sind.

Es sei übrigens auf eine bemerkenswerte Analogie hingewiesen, die sich aus den älteren Untersuchungen von *L. W. Stern*[1]) über Taubstummensprache und Bogengangsfunktion ergibt. Dieser Autor stellte fest, daß unter den Kindern, welche fließend sprechen lernen, die Fälle mit erhaltener Labyrinthreaktion bedeutend überwiegen, während sich unter den schlecht sprechenden eine große Mehrheit der Fälle mit erloschener Reaktion vorfindet. Das gleiche Verhältnis fand er auch, wenn er die Taubstummen nach ihrem lokomotorischen Verhalten gruppierte. Auch hier bilden die Fälle mit zerstörtem Labyrinth die Mehrheit in der Gruppe der Kinder mit mangelhafter Motilität oder Koordination. Dagegen überwiegen die labyrinthär normalen unter den motorisch unzureichend funktionierenden Kindern.

Legen wir uns die Frage vor, was denn das Labyrinth beim Zustandekommen solcher Leistungen bedeuten könne, so müssen wir gestehen, daß aus den bisher vorhandenen experimentellen und klinischen Grundlagen wenig für eine Beantwortung entnommen werden kann. Daß der Vestibularapparat irgendwie in die Gesamtgrundlage der Rhythmizität eingreife, erscheint uns auf Grund unserer Versuche als sehr wahrscheinlich.

In welcher Weise diese Teilfunktion der motorischen Regulationen in die Grundlagen der Rhythmizität eingehe, ist noch durchaus dunkel.

Es wäre noch verständlich, wenn sich eine Bedeutung der Labyrinthfunktion für die Produktion gleichmäßig fortlaufender Reihen ergäbe. Hier könnte man an inervatorische und koordinatorische Funktionen denken, deren Zustandekommen von den Vestibularisendorganen zu-

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 81, 124. 1895.



mindest mitbedingt wäre. Das Rätselhafte aber liegt darin, daß es sich in unseren Versuchen vor allem um ein Versagen der Vpn. mit mangelnder Labyrinthfunktion bei der Reproduktion periodischer Rhythmen handelt.

Immerhin glauben wir einige Erwägungen anstellen zu können, welche, wenn schon nicht eine Klärung, so doch einen ersten Ansatz zu einer solchen abzugeben vermöchten und weiteren Untersuchungen wenigstens als Hilfs- und Arbeitshypothese zugrunde gelegt werden könnten.

Es erscheint uns plausibel, daß ein enger Zusammenhang zwischen Perzeption und Produktion von Rhythmen bestehe. Freilich gilt dieser Zusammenhang nur, wenn wir Rhythmenproduktion in dem Sinne auffassen, daß dabei die Intention des Handelnden irgendwie in dieser Richtung mitbeteiligt sei. Wir können nicht von einer Erzeugung von Rhythmen dort reden, wo eine solche Intention nicht vorliegt: Der Umstand, daß jedweder nicht umhin kann, seine Muskeln im Rhythmus des Tetanus zu innervieren, begründet keine eigentliche Rhythmenerzeugung. Wir können aber nur intendieren, was uns irgendeinmal zumindest vorstellungsgemäß gegeben war. Es muß der Gegenstand der Intention natürlich nicht jedesmal explicite und klar dem Bewußtsein vorgestellt sein. Aber irgendeinmal muß er es gewesen sein, d. h. er muß irgendeinmal erfahren worden sein. Und wenn es vielleicht auch nicht erforderlich ist, daß gerade der eine bestimmte Gegenstand erfahren worden sein mußte, so ist es doch offenbar unerläßlich, daß etwas ihm Analoges oder seiner Sphaere Angehörendes erfahren wurde. Es gibt ja Erfahrungen, die sozusagen paradigmatisch werden für eine ganze Klasse, so daß deren Wesen an einer einzigen erfahren werden kann. So nun scheint es uns auch mit dem Rhythmus zu stehen. Es ist gewiß nicht notwendig, daß ein Mensch alle erdenklichen Rhythmen erfahren hätte. Es genügt die Erfahrung eines Rhythmus, um den Rhythmus überhaupt zu vermitteln und damit auch die Möglichkeit seiner aktiven Erzeugung zu setzen.

Nun ist es auch für den Taubstummen nicht zu umgehen, daß sich ihm die Erfahrung des Rhythmus irgendwie aufdränge, oder richtiger, daß die Möglichkeit solcher Erfahrung an ihn herantrete. Vielleicht dürfen wir aus der Tatsache, daß unsere taubstummen Vpn. bei der Produktion von Perioden, aber auch nicht selten bei der gleichmäßig fortlaufender Rhythmen versagten, schließen, daß ihnen aus der gedachten Möglichkeit keine lebendige und aktuelle Erfahrung erwuchs.

Eine Stütze für diese Annahme bieten u. E. die Versuche, bei welchen wir die Vpn. aufforderten, erstens im Takte der erscheinenden Lichter mitzuklopfen und sodann den gleichen Rhythmus zu reproduzieren, zweitens solche, in welchen wir den Vpn. die Kenntnis des Rhythmus dadurch vermittelten, daß wir ihren Arm passiv im Takte der dar-

gebotenen Perioden bewegten (s. Tab. 2, S. 16). Aus diesen Versuchen scheint sich ein nicht unwichtiges Resultat entnehmen zu lassen. Die kinästhetische Darbietung ist natürlich keine reine solche, sondern sie ist, da den Kindern der Arm geführt wurde, eine gleichzeitig taktile. Deren relative Überlegenheit haben wir bereits hervorgehoben. In Verbindung aber mit kinästhetischen Reizen sehen wir diese Überlegenheit noch ausgeprägter werden. Wir glauben, in dieser Vereinigung von taktiler und kinästhetischer Reizgebung den Unterschied gegenüber dem bloßen Mitklopfen sehen zu dürfen. Denn wenn der kinästhetische Eindruck allein ausreichte, müßten die Resultate beider Anordnungen die gleichen sein.

Es scheint sich daraus ableiten zu lassen, daß bei diesen Vpn. eine Erschwerung der Rhythmusauffassung vorliege. Denn man kann sich doch schwer vorstellen, daß die passive Führung des Armes gegenüber der aktiven Bewegung einen wesentlichen Unterschied ausmachen sollte. Es genügt bei diesen Kindern nicht, wie bei normalen, daß die Rhythmuserfahrung ihnen auf einem Sinnesgebiete begegne, sondern sie bedarf einer Verstärkung oder Unterstreichung durch die gleichzeitige Beanspruchung mehrerer[1]).

Wenn wir nun sehen, daß auch unter diesen Umständen ein Eingehen auf den vermittelten Rhythmus einer gleichmäßigen Folge nicht immer stattfindet, also die Anpassung an den dargebotenen Rhythmus trotz zweifellosen Verständnisses für die gestellte Aufgabe mangelhaft bleibt, so erinnern wir uns des vorhin erwähnten Eindrucks, daß auch die gleichmäßigen Reproduktionen irgendwie nicht als eigentliche, bewußte Rhythmisierungen erschienen, sondern als ein sinnlos-mechanisches Klopfen. Die bei der kinästhetischen Darbietung gemachten Erfahrungen lassen der Vermutung Raum, es gelinge in der Regel unseren taubstummen Vpn. überhaupt keine Rhythmen-Reproduktion, weder die der Perioden, noch die der gleichmäßig fortlaufenden Reihen. Damit freilich fiele — wenn anders diese Annahme zulässig ist — die Schwierigkeit weg, welche durch das Versagen gerade bei der periodischen Wiedergabe gezeitigt wird, daß nämlich ein Defekt eben nur für diese Leistung bestehen sollte, deren unmittelbare Verknüpfung mit dem organischen Ausfall nicht gut vorstellbar erscheint.

Indes ist klar, daß die Periodenbildung eine Aufgabe größerer Kompliziertheit darstellt. Wir wissen aus der Pathologie des Zentralnervensystems, daß zuweilen Defekte einfachere Leistungen gelingen lassen, komplexere aber stören, wiewohl zwischen den beiden kein grundsätzlicher Unterschied bestehen muß. Es wäre denkbar, daß bei Bestehen eines sensorischen Defektes eben noch eine Produktion oder

[1]) Die für die taktile Reizung dienenden Induktionsschläge waren zu schwach, als daß sie einen motorischen Effekt bewirkt hätten.



Reproduktion von gleichmäßigen Abfolgen gelänge, nicht aber die von Perioden.

Jene Kinder, welche Perioden reproduzierten, zeigen fast durchwegs eine Verkürzung dieser. Auch dort, wo es gelegentlich zu einer Verlängerung kommt, treten im gleichen Versuche auch verkürzte Perioden auf, so daß man wohl von einer allgemeinen Tendenz zur Verkürzung reden darf. Aus den Zahlen der Zusammenstellung auf S. 11 ergibt sich, daß die Verkürzung hauptsächlich dem jeweils längeren Abschnitte der Periode zur Last fällt. So wird in der Periode 4 R—2 P vom Kinde Kestenbaum die R-Gruppe durchschnittlich von 4 auf 2,25, die Pause von 2 auf 1,75 verkürzt, vom Kinde Arnold die R-Gruppe in der Periode 2 R—4 P von 2 auf 1,5 und die Pause von 4 auf 1.

Es scheint sich in diesen Verhältnissen eine Störung des „Zeitsinnes" anzuzeigen, der wir einige Aufmerksamkeit schenken müssen. Der Umstand, daß jeweils der längere Abschnitt verkürzt wird, beweist, daß es sich hier nicht um die Wirkung leerer und ausgefüllter Zeiten handeln kann, welche sonst bei der Beurteilung von Zeitstrecken sehr ins Gewicht fällt [vgl. die ausführliche Darstellung bei *Benussi*[1])]. Wechseln, wie in den Versuchen mit periodischen Darbietungen, ausgefüllte und leere Zeitstrecken, während der Vp. die Aufgabe gestellt ist, die Gesamtabfolge zu erfassen, so ist es wahrscheinlich, daß sich alsbald ein innerliches Mitzählen oder Mittaktieren einstellen wird. In der Tat zeigen normale Kinder, wie auch die Imbezillen, unverkennbar diese Neigung, welche auch aus der Selbstbeobachtung der Erwachsenen leicht nachzuweisen ist. Damit dies eintrete, ist es offenbar erforderlich, daß zumindest ein Ansatz zu rhythmischem Erfassen gegeben sei. Denn nur in diesem kann der Anreiz zu solchem Mitzählen gelegen sein. Unter unseren taubstummen Vpn. scheint nur das uns bereits als besonders intelligent bekannte Kind Arnold ein solches Mitzählen bei den Perioden vollzogen zu haben. Damit ist aber freilich nicht gesagt, daß die Kleine ein unmittelbares Rhythmuserlebnis angesichts der aufleuchtenden Lichter gehabt habe[2]). Denn man kann sich sehr wohl vorstellen, daß ein intelligenter Mensch das Wesentliche an einer rhythmischen Abfolge erfaßt, ohne diese als Rhythmus zu erleben. Etwa wie man auch auf intellektuellem Wege zu einer Erkenntnis des Aufbaues einer Fuge gelangen kann, ohne sie im mindesten so zu erleben, wie dies bei einem musikalischen Menschen der Fall wäre. Hat aber jemand ein Rhythmuserlebnis, so verlockt ihn dieses nahezu unwiderstehlich zum Mitzählen, Mittaktieren, oft genug in sichtbar motorischer Weise. Man werfe nur einen Blick auf ein Konzertpublikum,

---

[1]) Psychologie der Zeitauffassung. Heidelberg 1912.

[2]) Das gelegentliche Mitzählen anderer Vpn. nahm auf die Periodisierung keine Rücksicht.

wenn ein scharf rhythmisiertes Stück erklingt. Schließlich weist die Redewendung, daß „einem die Musik in die Beine fahre", auf diesen Zusammenhang hin. Die Unfähigkeit der beiden Vpn. Fürst und Lichtmann aber nach bloßem Mitklopfen, das also dem spontanen Mittaktieren des Vollsinnigen entspräche, eine Periode wiederzugeben, scheint zu zeigen, daß bei völligem Mangel der Labyrinthfunktion dieses primäre Rhythmuserlebnis offenbar nicht oder nur unter besonderen Bedingungen zustande komme.

Das Erhaltensein der Labyrinthfunktion, wie es sich in dem Ausfalle der üblichen Prüfungsverfahren kundgibt, reicht aber nicht hin, um das Rhythmuserlebnis entstehen zu lassen. Denn wir finden auch unter den Vpn., welche bei der Wiedergabe von Perioden versagten, und sogar unter denen, welche nicht einmal eine gleichmäßige Abfolge zustande brachten, solche, bei denen eine vestibuläre Erregbarkeit besteht. Nun ist das Vestibularisendorgan sicherlich in sich funktional differenziert. Wir brauchen hier nicht auf alle Tatsachen hinzuweisen, welche eine solche Differenzierung begründen. Wir erinnern an die Untersuchungen von *Magnus*[1]) und seiner Schule, denen zufolge dem utriculo-saccularen Anteil eine andere Rolle zufällt als den Bogengängen, an die Vermutung von *Allers* und *Leidler*[2]), daß die von ihnen beschriebene vestibuläre Atemreaktion dem erstgenannten Apparate zuzuschreiben sei, an die neueste Mitteilung von *Kompanejetz*[3]), der aus seinen Versuchen an Taubstummen auf eine verschiedene Lokalisation der kompensatorischen Raddrehungs- von den Bogengangsreflexen schließt u. a. m.

Es könnte demnach ganz wohl die klinische Prüfung einen Fortbestand der vestibularen Erregbarkeit ergeben und doch eine Schädigung jenes Abschnittes oder jener Funktion im Labyrinth bestehen, von der die Bedingtheit der Fähigkeit zur Rhythmisierung, speziell zur Periodenbildung abhinge. Auf Grund einer derartigen, freilich durchaus hypothetischen Annahme, wäre es vielleicht auch zu verstehen, wieso wir einmal trotz fehlender Labyrintherregbarkeit eine gute Periodenbildung beobachteten, so daß für diesen Fall — Arnold — nicht allein die große Intelligenz, sondern auch organische Bedingungen entscheidend wären.

Immer noch bleibt es unklar, wie denn die Labyrinthfunktion auf die Rhythmik bedingend Einfluß nehmen könne. Es lassen sich aber auch darüber einige Vermutungen anstellen. Erstens geben *Magnus* und *de Kleyn*[4]) einmal an, daß bei labyrinthlosen Meerschweinchen

---

[1]) Körperstellung, Berlin, Springer 1924; ferner Handbuch der Neurologie des Ohres. Urban & Schwarzenberg, Bd. I, S. 465. 1924.

[2]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **202**, 278. 1924.

[3]) Acta oto-laryngol. **7**, 323. 1925.

[4]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**, 43. 1921.

das an normalen Tieren zu beobachtende „Muskelschwirren", welches Bewegungen vorangeht und ihnen nachfolgt, fehle. Nun haben *Allers* und *Scheminsky*[1]) gezeigt, daß die Vorstellung einer Bewegung oder der Entschluß dazu mit merklichen Innervationen der betreffenden Muskeln einhergehen, und ein die Kontraktion einleitendes und ihr folgendes Innervationsphänomen beschrieben. Damit scheint ein jenem Muskelschwirren analoges Phänomen auch beim Menschen nachgewiesen zu sein. Die bewegungsphysiologische Bedeutung dieser Erscheinung ist vermutlich darin zu erblicken, daß dadurch der einer beabsichtigten Bewegung dienende Muskel in einen gewissen Bereitschaftszustand gerät. Ein Bestehen solcher Bereitschaft muß aber wohl auch für das Zustandekommen rhythmischer Bewegungsfolgen angenommen werden. Es lehrt in der Tat die Selbstbeobachtung, daß in den Pausen bei rhythmischem Taktieren usw. eine gewisse Spannung wahrnehmbar wird, deren psychische Wiederspiegelung gar nicht anders denn als ein Bereitsein für den nächsten Bewegungsimpuls beschrieben werden kann.

Würde es sich herausstellen, daß die Analogie zwischen dem Muskelschwirren von *Magnus* und *de Kleyn* und den elektrophysiologischen Erscheinungen von *Allers* und *Scheminsky* zu Recht bestehe, daß also auch bei diesen ein Einfluß des Labyrinthes auf ihr Zustandekommen angenommen werden dürfe, so hätten wir einen Ansatz zu einem Verständnis der von uns beobachteten Ausfallserscheinungen bei den Taubstummen gewonnen. Freilich ist dieser erst eine bloße Arbeitshypothese, deren weitere Rechtfertigung durch umfängliche Experimentaluntersuchungen geschehen muß. Immerhin glauben wir durch solche Überlegungen gezeigt zu haben, daß die von uns beschriebenen Phänomene nicht aus dem Rahmen des nach den bisherigen Kenntnissen der Vestibularfunktion Erklärlichen herausfallen.

Auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Rhythmus und Labyrinth hat übrigens schon *Ewald*[2]) in seinen klassischen Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus aufmerksam gemacht. Später hat dann *Allers*[3]) bei Untersuchungen an Kranken mit gewissen labyrinthären Symptomen auf derartige Beziehungen hingewiesen. Auch *Truschel*[4]) nimmt auf diese Dinge Bezug.

Wir wollen noch darauf hinweisen, daß auf Grund der Experimente von *Magnus* und seiner Schüler das Phänomen des Muskelschwirrens auf die Otholithen zu beziehen wäre, nicht aber auf den Bogengangsapparat. Die klinische Prüfung aber belehrt uns nur über das Erhalten- oder Gestörtsein des letzteren. Es wäre also in der Tat denkbar, daß

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, 169. 1926.
[2]) Das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden, Bergmann 1892.
[3]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**, 116. 1909.
[4]) Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 1910.

trotz negativen Ausfalles der üblichen Untersuchungen auf Labyrintherregbarkeit der Otholithenapparat funktionsfähig geblieben sei, oder umgekehrt, daß er gestört sei, trotzdem die klinische Prüfung ein Erhaltensein der Labyrinthfunktion zeigte. Denn die dabei geprüfte Labyrinthfunktion ist eben nur ein Teil der gesamten Vestibularisleistung, nur die der Bogengänge. Eine Entscheidung wird über diesen Punkt erst gefällt werden können, wenn uns Methoden zu Gebote stehen werden, beide Teile der Vestibularisfunktion einer isolierten Leistungsprüfung zu unterwerfen.

Anhangsweise wollen wir noch zwei Fragen besprechen, die sich uns bei der Erörterung unserer Versuche ergeben haben. Die erste betrifft die Bedeutung der Tatsache, daß unter den beiden normalen Vpn. der entschieden musikalisch hochbegabte Knabe ganz besonders gute Resultate bei der Reproduktion von Rhythmen lieferte. *Baerwald*[1]) hat bei seinen bekannten Untersuchungen mittels der Fragebogenmethode einen engen Zusammenhang zwischen dem sog. motorischen Reaktions- oder Vorstellungstypus und der musikalischen Begabung feststellen können. Ob dieser Vorstellungstypus (oder die ihm gleichgeordneten anderen) etwas Konstitutives sei, wie gemeinhin angenommen wird, oder nicht, bleibe dahingestellt. Sicher ist es, daß er sich als eine habituelle Verhaltensweise darstellt, welche den Vorstellungen und Ausdruckserscheinungen einer Person ein besonderes Gepräge gibt. Man darf sich wohl auch denken, daß ein solcher Typus, auch wenn er nicht als solcher konstitutiv verankert wäre, sich bei solchen Individuen besonders leicht etablieren kann, deren Motilität ein gewisses Entgegenkommen durch eine besondere Höhe der Organisation — oder wie man dies sonst ausdrücken will — zeigt. Es scheint den Untersuchungen *Baerwalds* zufolge eine viel engere Korrelation zwischen der „motorischen Veranlagung“ und der Musikalität zu bestehen, als zwischen dieser und Besonderheiten des akustischen Apparates. Da nun die Fähigkeit zur Rhythmisierung zweifelsohne eine wichtige Komponente des komplexen Gebildes ausmacht, das wir Musikalität nennen, würde sich auch hier eine Analogie zu unseren Versuchsergebnissen annehmen lassen.

Die zweite Frage ist die nach den wechselseitigen Beziehungen von Schlagfrequenz und Regelmäßigkeit der Schlagfolge, deren wir oben (S. 9) gedachten. Wir sahen, daß in der Gruppe der taubstummen Kinder, welche eine gleichmäßige Schlagfolge produzierten, die Abweichung von der dargebotenen Frequenz größer war, als bei den Kindern, deren Reproduktion eine ungleichmäßige war. Es könnte sich freilich dabei um einen Zufallsbefund handeln, der durch die Kleinheit unseres Materials vorgetäuscht wurde. Immerhin muß dieses Verhältnis auffallen. Eine richtige Reproduktion der Schlagzahl setzt voraus, daß

[1]) Zur Psychologie der Vorstellungstypen. Leipzig, Barth 1916.

diese in der Darbietung im Zusammenhange mit einer bestimmten Zeitdauer erfaßt worden ist, so als ob etwa die Vp. bemerkte, wieviel Schläge bzw. Reize in einer Zeiteinheit abliefen. Ob es etwas Derartiges gibt, ist nicht bekannt und bedürfte gesonderter Untersuchungen. Dagegen ist es wohl vorstellbar, daß die Tatsache der Regelmäßigkeit für sich, unabhängig von ihrer besonderen Bestimmtheit, nach der zeitlichen Verteilung aufgefaßt werde. Wir haben erwähnt, daß unter den Fällen mit erhaltener Labyrinthfunktion eine geringe Mehrheit zugunsten derjenigen Vpn. besteht, welche einer gleichmäßigen Produktion fähig sind. Ob dies ausreicht, einen Zusammenhang zu begründen, möchten wir allerdings bezweifeln. Es wird weiterer Untersuchungen, vor allem einmal an vollsinnigen Vpn. bedürfen, um über diese Fragen zu größerer Klarheit zu gelangen.

Zusammenfassung.

1. Es wurden 24 taubstumme Kinder im Alter von 8—15 Jahren untersucht auf ihre Fähigkeit, optisch, taktil und kinästhetisch vorgegebene Rhythmen zu reproduzieren.

2. Nach optischer und taktiler Darbietung vermochten nur 6 Kinder annähernd richtig zu reproduzieren. Ein weiteres lieferte bei taktiler Darbietung einen falschen Rhythmus.

3. Die optische Darbietung ergibt die schlechtesten Resultate, bessere die taktile, die besten die kinästhetische.

4. Kontrollversuche an normalen und schwachsinnigen Kindern zeigen, daß diese der gestellten Aufgabe ausnahmslos gerecht zu werden vermögen.

5. Unter den Taubstummen, welche Rhythmen reproduzieren, überwiegen die Fälle mit erhaltener Labyrinthfunktion beträchtlich. Sie sind auch in der Mehrheit in der Gruppe der Fälle, welche gleichmäßige Abfolgen wiederzugeben imstande sind.

6. Ein ebenso eindeutiger Einfluß des Ausfalles oder Erhaltenseins der cochlearen Funktion ist nicht nachweisbar.

7. Wir glauben daher, der Vestibularisfunktion eine bedeutende Rolle unter den physiologischen Bedingungen der Fähigkeiten zu willkürlicher Rhythmik zuschreiben zu dürfen. Auf Grund der bekannten experimentellen Tatsachen halten wir es für wahrscheinlich, daß diese labyrinthäre Beeinfussung der Rhythmizität von dem Otholithenapparat abhängig sei.

(Aus der Otorhinologischen Klinik der deutschen Universität in Prag. — Vorstand: weil. Prof. Dr. *O. Piffl.*)

Ein Fall von primärer Diphtherie des äusseren Ohres.

Von
Dr. Cornelius Veits,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. April 1926.)

Seit der allgemeinen Anwendung des Antitoxins ist die Diphtherie überhaupt eine ziemlich seltene Erkrankung geworden, um so mehr die des Ohres. Aber auch aus der Zeit vor der Kenntnis des Serums und des Erregers sind Nachrichten über die Diphtherie des äußeren Ohres nicht häufig. Am allerseltensten sind die Fälle, wo die Otitis externa die einzige oder mindest die erste Lokalisation einer Diphtherie darstellt. Aber auch von diesen wenigen, als primäre Diphtherie des äußeren Ohres beschriebenen, müssen bei strenger Nachprüfung aller Umstände noch einige als zweifelhaft oder zumindest unbewiesen ausscheiden. So ist die Beurteilung aller Fälle mit Trommelfellperforation und gleichzeitiger, vorangehender oder nachfolgender Otitis media äußerst schwierig; z. B. der von *Moos*, den der Autor als primäre Gehörgangsdiphtherie hinstellt, „wo nur der früher vorhandene eitrige Trommelhöhlenkatarrh durch die frische Affektion des Organes wieder geweckt wurde". Wenn auch ein Übergreifen des Prozesses auf das Mittelohr vom Gehörgang aus nach Zerstörung des Trommelfells oder durch eine bestehende Perforation hindurch denkbar ist, ebenso wie der Fall, daß der diphtherische Prozeß im Gehörgang von einer anderweitigen Media vollkommen unabhängig ist oder besonders der, daß durch das stagnierende Sekret eine unspezifische Externa hervorgerufen wird, welche die Vorbedingungen für die Ansiedlung der Diphtheriebacillen schafft, so wird man doch, solange man diesen Vorgang nicht mit eigenen Augen verfolgen kann, den umgekehrten Weg: Rachen, Tube, mittleres und äußeres Ohr als den wahrscheinlicheren annehmen müssen. Es ist schon lange bekannt, daß die Ansiedlung von echten Diphtheriebacillen im Nasen- und Rachenraum keineswegs immer mit der Erzeugung der typischen Pseudomembranen einhergehen muß, daß sie sich vielmehr unter dem Bilde einer gewöhnlichen Angina, einer Pharyngitis sicca, eines acuten Schnupfens



verbergen kann. Daß von so einer maskierten, kaum oder nicht erkennbaren Diphtherie des Rachens eine solche des Mittelohres mit Ausbildung der typischen Croupmembranen ausgehen kann, hat *Kobrak* durch die Beobachtung mehrerer Fälle unzweifelhaft bewiesen; ebenso wird es auch vorkommen können, daß es weder im Rachen, noch im Mittelohr, sondern erst im Gehörgang zur Bildung der Pseudomembranen kommt. Diesen Weg wird man in allen Fällen von Gehörgangsdiphtherie und Trommelfellperforation als den wahrscheinlichsten anzunehmen haben. Einmal hat *Blau* bei ein und demselben Individium zuerst die eine und nach einigen Wochen die umgekehrte Richtung des Fort-



Abb. 1.

schreitens der Diphtherie gesehen. Es bleiben somit als einwandfreie primäre Diphtherie des äußeren Ohres nur übrig die 3 Fälle von *Wreden* die ersten, über die wir Nachricht haben, der von *Kraussold* und Fall 2 von *Blau*. Im Falle *Treitel* kam es im Verlaufe einer Rachendiphtherie am 17. Tage zu einer Diphtherie des Gehörganges ohne Beteiligung des Mittelohres. 2 ähnliche Fälle sah auch *Wreden*, 3 *Lewin*. Eine bakteriologische Untersuchung wurde bloß von *Treitel* und *Lewin* angestellt. Bei ersterem fiel sie negativ aus, was allerdings nichts gegen die diphtherische Natur des Prozesses aussagt, da die Diphtheriebacillen gewöhnlich bald durch Kokken verdrängt werden. Die Beobachtungen von *Szasz*, der während des Krieges in einem Armeeteil bei zahlreichen externen Otitiden Diphtheriebacillen fand, sind nicht unwidersprochen geblieben. Man wird sie wohl mit *Wotzilka* für artefizielle Verätzungen ansehen.

Der Auszug der Krankengeschichte unseres Falles besagt:

Patientin ist 41 Jahre alt, Bedienerin. Am 5. I. v. J. wurde bei ihr ein *Gehörgangsfurunkel* gespalten. 1 Woche später kommt sie abermals. Die Schmerzen hätten bald nach der Incision sistiert, gestern jedoch wieder begonnen. Gegend des früheren Abscesses bis heraus in die Concha gerötet und geschwollen. 5 proz. $AgNO_3$, Azodolenzinksalbentampon.

Im Laufe der nächsten Tage breitet sich das *Ekzem* über die Vorder- und Hinterfläche der Ohrmuschel, nach abwärts hinter den Kieferwinkel aus und beginnt zu nässen. Das Lumen des Gehörganges ist zugeschwollen, Berührung ist *ganz außerordentlich schmerzhaft.* In den nächsten Tagen kommt es zur Bildung



Abb. 2.

von festhaftenden *graubraunschwarzen Borken* an den vorher ekzematösen Partien. Der Rest des Gehörganglumens ist ausgefüllt von einer *weißgrauen Masse.* Die Umgebung des Ohres infiltriert und gerötet. Nach ca. 1 Woche lockern sich die inzwischen fötid und speckig-schmierig gewordenen Borken und lassen sich entfernen. Unter ihnen liegt das Corium, an der Helix und dem Tragus der Knorpel frei. Die Schmerzen haben nachgelassen. Wieder im Verlaufe von ca. 1 Woche reinigt sich die Geschwürsfläche, vom Rande her beginnt die Epithelisierung. Die Geschwüre am Halse heilen vollständig. In der Tiefe des Gehörganges bleibt wegen der Verschwellung und infolge der Beläge, deren Entfernung zu schmerzhaft wäre, der Einblick unmöglich. Pat. klagt öfter über Schmerzen über dem Mastoid, daselbst jedoch nichts sichtbar.

15. II. Hinter dem Ohre bis zur Haargrenze eine große schwarze, größtenteils festhaftende, speckig-schmierige *Borke,* unter deren sich etwas lockerndem Rande außerordentlich *fötider Eiter* hervorfließt. Beim Versuch einer weiteren Ablösung *enorme Schmerzen* und Blutung. Hat sich angeblich im Verlauf von

24 Stunden unter wahnsinnigen Schmerzen gebildet. Temperatur 38°. Im Abstrich Staphylokokken und einige grampositive Stäbchen. Aufnahme an die Klinik wird von Pat. abgelehnt.

9 Tage später läßt sich Pat. wegen des Foetor und des sich verschlechternden Allgemeinzustandes aufnehmen. Temperatur 37,2°. Herz und Lunge o. B. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Laparotomienarbe nach Suicidversuch durch Verschlucken einer größeren Menge von Nadeln im Jahre 1909. Nase, Rachen, Tonsillen, Larynx o. B. Trommelfell nicht sichtbar. Einsendung eines Stückes Borke an das Pathologisch-anatomische Institut (Vorstand: Prof. *Ghon*) zur bakteriologischen Untersuchung. Blutentnahme zur WaR. 0,45 Neosalvarsan intravenös.

3 Tage später hat Pat. auffallend kalte und blaue Finger und Nase. Am Körper Cutis marmorata. Resultat der capillarmikroskopischen Untersuchung (Dr. *Redisch*, Klinik *Biedl*): „Es besteht eine *Vasoneurose* mittleren Grades, die aber noch nicht als ausgebildeter Morbus Raynaud angesprochen werden kann. In der Anamnese der Pat. ist Lues. Es wäre denkbar, daß die Aufpfropfung der Vasoneurose auf luetisch alterierte Capillaren Ernährungsstörungen (Geschwüre) schon bei einem Grade der Vasoneurose macht, bei dem wir sonst Ernährungsstörungen noch nicht sehen."

W. R. (Klinik *Kreibich*) negativ.

1 Woche später kommt der Befund des Pathologisch-anatomischen Institutes „Auf Löffler Staphylococcus pyogenes aureus und Kolonien eines grampositiven Stäbchens, das sich kulturell und färberisch (*Neisser*) wie Diphtheriebacillen verhält".

Am nächsten Tage 4500 EH Di-Serum. Tags darauf haben die *Schmerzen* fast völlig *aufgehört*. Die *Membranen lassen sich* mit Ausnahme eines kleinen Restes an der Helix leicht schmerzlos *entfernen*. Nochmals 3000 EH.

Einige Tage später gibt Pat. an, nur noch zeitweise über dem Mastoid Schmerzen zu haben. Sie glaubt, sie könnten vielleicht von einer Nadel herrühren, die sie sich am 30. XII. v. J. ins Ohr gestoßen habe. Sie habe sich damals beim Nähen mit dem Öhrende einer Nähnadel im Ohre gekratzt, ein Kind habe sie dabei gestoßen und ihr so die *Nadel in den Gehörgang gerannt*. Am nächsten Tage seien von anderer Seite im Rausch Extraktionsversuche vorgenommen worden, man habe ihr auch erklärt, die Nadel sei entfernt worden, doch habe sie jetzt das Gefühl, als müsse sie hinter dem Ohre sein und verursache dort die Schmerzen.

Das Röntgenbild (Klinik *Schloffer*) zeigt eine 3 cm lange Nähnadel mit dem Öhrende nach unten hinter dem aufsteigenden Unterkieferast.

Am 7. III. Temperatur 38,5°. Eine *neue Borke* auf den Granulationen, die sich auf die Ohrmuschel ausbreitet. Tägliche Berieselung mit Trypaflavin, Glycerinumschläge, zum Erweichen der Borken. 1 Woche später lassen sich die Borken und Membranen entfernen. Trommelfell wieder sichtbar, ist stark maceriert, *keine Perforation*.

2 Wochen später *neues*, sehr schmerzhaftes *Rezidiv* an der oberen und vorderen Ohrmuschelhälfte. Lokale Applikation von Di-Serum. Nach 11 Tagen lassen sich die Krusten abheben. Die Nekrose war sehr tief gegangen; der Knorpel liegt in großer Ausdehnung frei, die Ohrmuschel ist stark verkleinert und deformiert.

4 Tage später ein *drittes Rezidiv*. Pat. bekommt 3 Tabletten Rivanol intravenös. 9. bis 14. IV. Leibschmerzen, blutige Stühle. Diagnose (Prof. *Pribram*): *Colitis ulcerosa*. Therapie: Wismut, Wärmeapplikation auf den Bauch. Auf Anraten der Klinik *Biedl*, die in der Colitis ulcerosa einen neuen Ausdruck der Vasoneurose sieht, bekommt Pat. täglich $^1/_2$ mg Atropin subcutan.

2 Wochen später tritt *auf der anderen Seite* eine *Otitis externa diffusa* auf, die nach einigen Tagen *fötides Sekret* produziert; es kommt wieder zu *heftigen Schmerzen* und Drüsenschwellung. Nach einer vorübergehenden Besserung kommt es auch auf dieser Seite zu einem Auftreten von *grauweißen Pseudomembranen* im Gehörgang unter allerheftigsten Schmerzen. Nach Injektion von 2000 EH *Rinderdiphtherieserum* lassen die Schmerzen fast momentan nach, objektiv ist der Zustand aber erst unverändert; erst einige Tage später lassen sich die Membranen entfernen. Die exkoriierten Partien des Gehörganges sezernieren jedoch weiter. Pat. bekommt im Verlauf von 12 Tagen 5 Injektionen zu je 2000 EH Rinder-Di-Serum. 5 Tage lang Applikation von 10proz. $KMnO_4$; ist schmerzhaft, doch anscheinend von guter Wirksamkeit. Dann täglich Applikation von grauer Salbe nach *Hilgenreiner*; die Sekretion versiegt allmählich, mittlerweile *überhäuten* sich auch die Defekte links vollständig.

2 Monate nach dem ersten Auftreten auf dem im rechten Ohr *neuerliche Pseudomembranbildung* im Gehörgang unter Schmerzen, die aber bei weitem nicht so heftig sind wie sonst. Graue Salbe. Befund des Pathologisch-anatomischen Instituts von eingeschicktem Rachensekret und Pseudomembranen. Rachensekret: Bakterioskopisch und kulturell positiv für Corynebacterium diphtheriae. Ohrmembran: Bakterioskopisch und kulturell negativ für Corynebact. diphth., lediglich Streptokokken.

4. VII. Bis auf eine ganz kleine excoriierte Stelle im rechten Gehörgang vollkommene Heilung mit starker *Verkleinerung und Deformation der linken Ohrmuschel. Keine Stenose der Gehörgänge.* Pat. kommt eine Zeitlang zur Überwachung ins Spital der Barmherzigen Schwestern auf der Kleinseite. Für den Herbst wieder bestellt, zur Entfernung der Nadel.

Am 14. XI. kommt Pat. abermals an unsere Klinik. Sie gibt an, inzwischen noch einmal ein Rezidiv auf der rechten Ohrmuschel durchgemacht zu haben. Bis auf eine ganz kleine epithellose Stelle am rechten Muschelrande nichts mehr zu sehen. Linkes Ohr unverändert. Es wird gewartet, bis vollständige Überhäutung rechts eingetreten ist, dann wird Pat. in der Annahme, daß die Nadel gewandert sein dürfte, zur Feststellung ihres Sitzes wieder röntgenisiert. Dabei kamen diesmal höchst überraschend *drei Nadeln* zum Vorschein, und zwar eine, wahrscheinlich die bereits im Mai vorhandene, am vorderen Sternocleidorande in der Höhe des Larynx mit dem Öhrende nach unten; eine zweite, die unter dem Warzenfortsatze schräg von hinten-seitlich-unten nach vorn-medial-oben gegen die Schädelbasis zu stak und eine dritte ca. $^1/_2$ cm lange Spitze medial an der Schädelbasis. In der Gegend des rechten Ohres kein Fremdkörper.

Am 24. XI. *Entfernung* der zwei ganzen *Nadeln* nach vorheriger Markierung ihrer Lage vor dem Röntgenschirm. Die eine fand sich am Halse, gedeckt von der Vena jugularis externa, das äußere Ende der anderen in der Muskelmasse des Sternocleidomastoideus.

27. XI. Entfernung der Nähte; auf ihren Wunsch wird Pat. wieder ins Spital der Barmherzigen Schwestern transferiert.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant, aber auch unklar. Wenn die Patientin auch eine Hysterica ist, und auch ihre Angabe über das Hineinstoßen der ersten Nadel vielleicht nicht auf Wahrheit beruht, so erscheint doch der diphtherische Charakter der sich anschließenden Hautaffektion durch den Bakteriennachweis sowie die prompte Wirkung des Di-Serums sichergestellt. Eine artefizielle Beeinflussung des Prozesses (Verätzung oder dgl.) ist, wenigstens während der Dauer ihres

Aufenthaltes an unserer Klinik, wo Patientin täglich mindestens einmal behandelt wurde und sonst fast stets unter Aufsicht war, nicht anzunehmen. Was den Infektionsmodus betrifft, so ist schon öfters beobachtet worden, daß sich eine Gehörgangsdiphtherie, abgesehen von einem Übergreifen vom Mittelohr her, dem häufigsten Falle, mit Vorliebe an eine Verletzung oder eine anderweitige Entzündung anschließt (*Kraussold*, *Gruber*, *Baginsky*). Infektion durch Fremdkörper wurde bisher nicht beschrieben. Daß die erste Nadel unter dem Warzenfortsatz gefunden wurde, ist vielleicht so zu erklären, daß sie bei der Verletzung, von vorne her kommend, nahe der Knorpel-Knochengrenze eindrang und dem Knochen entlang nach rückwärts geschoben, durch die Extraktionsversuche noch weiter gestoßen wurde und dann dem M. sternocleidomastoideus entlang nach abwärts gewandert ist. Die Frau, die Bacillenträgerin ist, hat vielleicht beim Nähen den Faden angefeuchtet, dadurch Bacillen ins Nadelöhr gebracht, die sie sich dann einimpfte. Wieso es zu einer Übertragung auf das andere Ohr kam, wissen wir nicht. Jedenfalls geschah sie durch die Patientin selbst, die vielleicht in unbeaufsichtigten Momenten den Verband lockerte, unter denselben hineingriff oder dgl. Eine Übertragung durch Instrumente wie im Falle von *Cornet* (Ohrtrichter) ist ausgeschlossen, da alle mit dem kranken Ohr in Berührug kommenden Instrumente sofort beiseite gelegt und gründlichst ausgekocht wurden und wir uns übrigens um das rechte Ohr, solange es gesund war, überhaupt nicht kümmerten. Alle übrigen publizierten Fälle von primärer Diphtherie des äußeren Ohres sind einseitig gewesen. Die Schwere des Krankheitsbildes, insbesondere die ausgedehnten Nekrosen sind wohl der Vasoneurose zuzuschreiben; diese ist wohl auch die Ursache, daß die Membranen nicht die typische grauweiße, sondern infolge von Hämorrhagien eine braunschwarze Farbe aufwiesen (oder vielleicht doch Artefakt?). Es zeichnet sich ja auch normalerweise die Gehörgangsauskleidung durch keine besondere Widerstandsfähigkeit aus, im Gegenteil, sie ist die empfindlichste Partie der Haut, empfindlicher selbst als das Lippenrot. Von der Hautdiphtherie ist die des Gehörgangs die häufigste. Zwei Prozesse, die, wenn sie sich auf der äußeren Haut abspielen, bisher überhaupt nur als Otitis externa beobachtet wurden, die auch differentialdiagnostisch in Frage kommen, sind die *Otitis externa crouposa* oder fibrinosa, hervorgerufen durch den Bac. pyocyaneus (*Bezold*, *Steinhof*, *Guranowski*, *Davidsohn*, *Helman*, *Ruprecht*), und die *Otitis externa ulcero-membranacea*, hervorgerufen durch Fusiforme und Spirochäten (*Gerlach*, *Frenzel*). Bei letzterer sind die Erreger leicht nachzuweisen, mit Salvarsan ist rasche Heilung zu erzielen. Bei der *Otitis externa crouposa* tritt im Gegensatz zur Diphtherie kein Fieber auf und die Entfernung der speckigen, gallertigen Gehörgangsausgüsse ist zwar schmerzhaft, gelingt aber sehr leicht. Auch hier bilden sie sich

jedoch einigemale von neuem. Unser Fall zeichnet sich auch durch eine ungewöhnlich lange Krankheitsdauer aus (über $^1/_2$ Jahr), während die der bisher veröffentlichten Fälle bloß 2—8 Wochen beträgt. Diese schlechte Heilungstendenz ist wahrscheinlich auch Folge der Angioneurose.

Therapeutisch war der Prozeß schwer zu beeinflussen. Angewandt wurde: Trypaflavin, Di-Serum subcutan und lokal, Rivanol intravenös, Salvarsan, Kalium hypermanganicum und graue Salbe. Trypaflavin scheint ganz wirkungslos zu sein, ebenso wie Di-Serum lokal. Di-Serum parenteral war, besonders bei der ersten Anwendung, von überraschender Wirkung. Die Schmerzen ließen sofort nach, die noch festhaftenden Membranen ließen sich bereits am nächsten Tage größtenteils entfernen, gesunde Granulationen schossen auf, so daß wir mit bloß 2 Injektionen den Prozeß beherrscht zu haben glaubten und von einer Verabfolgung weiterer Serummengen absahen, wie sich zeigte zu früh. Beim nächsten Rezidiv fürchteten wir anaphylaktische Erscheinungen und haben das Serum bloß lokal appliziert, wie gesagt ohne jeden Effekt. Auch von der Rivanolinjektion sahen wir keinen Erfolg. Als der Prozeß auf dem anderen Ohre auftrat, injizierten wir Rinder Di-Serum. Die schmerzstillende Wirkung war wieder prompt, während sich am objektiven Bilde diesmal vorerst kaum viel änderte. Eine gleiche schmerzstillende Wirkung des Serums ohne Beeinflussung des Fiebers und anderer Symptome bei einer Diphtherie des Mittelohres und Gehörganges ist auch *Daae* aufgefallen. In ähnlichen Fällen dürfte es sich empfehlen, höhere Dosen anzuwenden als wir sie gaben. (Von Rinder Di-Serum stand uns nicht mehr zur Verfügung.) Entschieden den Eindruck einer günstigen Beeinflussung, insbesondere auf den Foetor, hatten wir von Kalium hypermanganicum und besonders von grauer Salbe (*Hilgenreiner*).

Literatur.

Baginsky, Diphtherie und diphtherischer Croup. Spezielle Pathologie und Therapie von Notnagel. Bd. II, S. 258. 1898. — *Bezold*, Fibrinöses Exsudat auf dem Trommelfell und im Gehörgang. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**; Ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **14**, 65. 1879. — *Blau*, zitiert nach *Lewin* s. u. — *Cornet*, Adenite cervicale liée à une diphthérie méconnue de l'oreille externe. Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1907, Nr. 3. — *Daae*, Primäre Ohrendiphtherie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **52**, 249. 1906. — *Davidsohn*, Fibrinöse Membranen im äußeren Gehörgang nach Influenza-otitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. — *Frenzel*, Ein weiterer Fall von Otitis externa ulcero-membranacea (Plaut-Vincent). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **107**, 124. 1924. — *Gerlach*, Otitis externa ulcero-membranacea (Plaut-Vincent) mit nachfolgender Stomatitis, Angina und Glossitis ulcero-membranacea. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **64**, 309. 1912. — *Gruber*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1888. — *Helman*, Über die Bedeutung des Bac. pyocyaneus bei der Entstehung der primären croupösen Entzündung des äußeren Gehörganges,

zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der pathogenen Wirkung dieses Mikroorganismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **35**, 101. 1901. — *Hilgenreiner*, Beitrag zur Wunddiphtherie und deren Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **170**, 266. 1922. — *Jakobson*, Bericht aus der Berliner otiatrischen Universitäts-Poliklinik. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **19**, 36. 1883. — *Jakobson* und *Blau*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. 1902, S. 151. — *Kobrak*, Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **62**, 11. 1904. — *Kobrak*, Das Vorkommen primärer Diphtherie im Mittelohr. Passow-Schäfers Beitr. **2**, 319. 1909. — *Kraussold*, Über die primäre Otitis ext. diphtherica. Zentralbl. f. Chir. 1877, Nr. 38. — *Lewin*, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **52**, 168; **53**, 1. 1901 spez. S. 214. — *Lund* Primäre Ohrendiphtherie. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **54**, 985. 1920. — *Moos*, Ein Fall von selbständiger Diphtheritis des äußeren Gehörganges. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **1**, 86. 1870. — *Ruprecht*, Otitis ext. crouposa durch Bac. pyocyaneus hervorgerufen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **36**, 512. 1902. — *Steinhoff*, Beobachtungen über Otitis ext. crouposa. Inaug.-Diss. München 1888. — *Szasz*, Über primäre Diphtherie des äußeren Gehörganges. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 27. — *Treitel*. Über Diphtherie des äußeren Ohres. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 1388. — *Wreden*, Die Otitis med. neonatorum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **2**, 154. 1868, Spez. S. 154.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau. — Direktor: Prof. *V. Hinsberg.*)

Der blutende Septumpolyp.

Mit einem Anhang:
Über das teleangiectatische Granulom u. das Angiom der Mundschleimhaut.

Von
Dr. Wilhelm Schreyer,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. April 1926.)

Während die gewöhnlichen Nasenpolypen aus der Reihe der echten Geschwülste ausgeschieden sind und allgemein als chronisch-entzündliche Schleimhauthyperplasien angesehen werden, steht für den Septumpolypen die Frage noch offen, ob er eine Geschwulst oder ein entzündliches Produkt ist. Wir finden ihn seinem histologischen Bau nach einerseits als Angiom oder Fibrom bezeichnet, andererseits aber als Granulom.

Die Zahl der Autoren, die in ihm ein entzündliches Gebilde sehen, ist groß. So bezeichnet *A. Alexander*[1]) seinen Polypen 1, der aus zartem, bindegewebigem Stroma mit dicht aneinander liegenden Rundzellen besteht und keine Gefäßlumina zeigt, als Granulom und 2 weitere Fälle als Übergangsformen vom einfachen Granulom zum weichen Fibrom. Ähnlich äußert sich *Baurowicz*[2]); er führt den Polypen auf eine primäre, einfache Granulationsbildung zurück. *Hasslauer*[3]), der ein Material von 57 Fällen aus der Literatur sichtet, rechnet damit, daß ein entzündlicher Vorgang in der Septumschleimhaut Veränderungen bewirkt, auf Grund deren es zu Gefäßneubildung kommt. *Walliczek*[4]) sieht im Polypen eine chronisch-entzündliche Schleimhautwucherung, bei der, entsprechend dem Gefäßreichtum der Gegend am Locus Kieselbachii, Gefäßneubildung im Vordergrunde steht. *Chiari*[5]) bezeichnet den Polypen als Granulationsmasse mit reichlich Gefäßen. Er glaubt, daß infolge von Trauma am Septum vorne Schrunden und Excoriationen entstehen und sich hierauf als Reaktion eine Bildung von Granulationsgewebe anschließt. *Réthi*[6]) nimmt an, daß die Septumpolypen, ebenso wie die polypoiden Hypertrophien an anderen Stellen der Nase, auf

chronisch-katarrhalischen Prozessen beruhen, und ist gleich *Alexander* und *Fränkel*[7]) dagegen, den Septumpolypen als Geschwülsten eine Sonderstellung in der Rhinologie einzuräumen. *Benjamins*[8]) vermag Septumpolypen, die er in den Tropen beobachtet, sogar auf einen bestimmten Parasiten zurückzuführen. Er findet in ihnen Sporoblasten von Rhinosporidium Seebergii in Form von Bläschen, die er mit bloßem Auge als grauweiße Pünktchen erkennen kann. Und auch *Passow* stellt sich im neuen Handbuch Denker-Kahler auf den Standpunkt, daß der Septumpolyp ein tumorartiges Gebilde ist, das sich auf entzündlicher Basis, z. B. nach einer Rhinitis sicca anterior, entwickelt. Allerdings stellt er dabei die Frage, ob nicht auch bei der Entstehung von echten Geschwülsten entzündliche Vorgänge mitspielen können. Er hält den Septumpolypen für ein besonders gefäßreiches, entzündliches Produkt der Septumschleimhaut, deren Gewebe sich im Polypen in wechselnder Anordnung wiederholen sollen. *Passow* glaubt, daß infolge einer Entzündung am Septum in einem Teil der Fälle eine Rhinitis sicca anterior mit Geschwüren und Erosionen entsteht, im anderen Teil ein Septumpolyp. Besonders aber betont *Glas*[9]) in einer längeren Arbeit die entzündliche Natur des Polypen. Da er bei 7 Polypen an der umgebenden Septumschleimhaut den Zustand der Rhinitis sicca anterior findet und auch einen Polypen am Rande eines Ulcus septi perforans simplex sieht, zieht er den Schluß, daß der Polypenbildung stets eine Rhinitis sicca anterior vorangeht. Bei mechanischer Reizung der Septumschleimhaut infolge Trauma usw. dringen nach *Glas* die Bakterien in die Tiefe der weiten Drüsenschläuche und führen hier zur Entzündung und Atrophie, das ist Rhinitis sicca anterior. Sei der Zustand der Schleimhautatrophie einmal ausgebildet, so vermöchten bei einem neuen Trauma die eingeimpften Bakterien nicht mehr in die Tiefe zu dringen und riefen nun in den obersten Schichten eine Granulationsbildung, das ist den Septumpolypen, hervor. Die Einheit von Rhinitis sicca anterior und Septumpolyp sucht *Glas* auch histologisch zu beweisen. Er findet im Septumpolypen, genau wie bei einer Rhinitis sicca anterior, Metaplasie des Epithels und eine keratohyalinähnliche Substanz in der Mucosa, hyaline Degeneration des interstitiellen Bindegewebes und Pigmentanhäufung, reichlich Eosinophile und Plasmazellen und Atrophie des subepithelialen Bindegewebes. Die entzündliche Natur des Polypen hält *Glas* auf Grund des histologischen Befundes für bewiesen und zwar durch die zahlreichen Mast- und Plasmazellen, die große Zahl fibroblastischer Elemente, die oberflächliche Pseudomembranbildung und die intraepithelialen Leukocytenanhäufungen, welche er in seinen Fällen sieht. Bakterien zwar vermag *Glas* nur in den Pseudomembranen, sonst nirgends im Polypen nachzuweisen. *Glas* hält die Septumpolypen für in ihrem Grundaufbau einheitliche Gebilde entzündlichen Ursprungs,

die sich stets aus einer Kombination von 3 verschiedenen Gewebsanteilen aufbauen, nämlich a) einem granulomartigen Teil (Fibroblasten mit viel Rundzellen), b) einem polypösen Teil wie in ödematösen Nasenpolypen und c) einem angiomatösen Teil. Den angiomatösen Teil bezeichnet *Glas* als Angiofibrom. Es ist überhaupt darauf hinzuweisen, daß viele der obigen Autoren ihre Polypen, die sie als entzündliche Gebilde ansehen, histologisch trotzdem als Fibrome, Angiofibrome oder Kavernome bezeichnen.

Im Gegensatz hierzu halten manche Autoren die Septumpolypen für echte Geschwülste (*Trautmann*[10]) usw.]. Sie erwähnen in ihren Beschreibungen nichts von entzündlichen Prozessen oder halten die vorhandene Entzündung für nebensächlich und reihen die Polypen als Kavernome oder Hämangiome oder teleangiektatische Fibrome ein. Nach *Katz*[11]) ist der klassische Repräsentant das Fibroangiom. Andererseits aber faßt *Katz* den Septumpolypen als eine Varietät des Angioms in dem Sinne auf, daß er eine Mischform von Blutgefäßen und ausgereiften, zu vermehrtem Wachstum tendierenden, in seinem Mutterboden sich vorfindenden Geweben darstellt. Dieser Mutterboden ist die Septumschleimhaut und besteht also aus bindegewebigem Stroma und Drüsen. Demnach kann der Septumpolyp nach *Katz* außer einem Angiofibrom auch gelegentlich ein Angioadenofibrom oder ein Angioadenom sein. Jedenfalls stellt er nach *Katz* stets eine Kombination von Blutgefäßen verschiedener Größe und ausgereiftem Bindegewebe in allen möglichen Formen mit gelegentlichen Drüsenbildungen dar. Ein Septumpolyp wird auch einmal als Lymphangioma teleangiectodes [*Scheier*[12])] bezeichnet. Bei einem Septumpolypen *Roths*[13]), wo die Endothelproliferation der Gefäße fast maligne aussieht, schwankt *Roth*, ob er den Polypen histologisch nicht als Capillarendotheliom oder Angiosarkom auffassen soll.

Wir möchten an dieser Stelle darauf hinweisen, daß, abgesehen von Septumpolypen, einwandfreie Angiome vorne am Septum wiederholt beobachtet sind. *Caldera*[14]) berichtet z. B. von multiplen hirsekorngroßen Angiomen vorne am Septum, mit denen kombiniert sich mehrere Angiome der Körperhaut finden. Es handelt sich anscheinend um eine allgemeine Angiomatose, die auch das Septum beteiligt hat. Und *Max Meyer*[15]) beobachtet ein großes, perforierendes, doppelseitiges, kavernöses Angiofibrom vorn am Septum eines 8jährigen Mädchens, das wahrscheinlich angeboren ist.

Aus vorliegender Literaturübersucht ergibt sich also die Frage, ob der Septumpolyp ein entzündliches Produkt oder eine echte Geschwulst, z. B. ein Angiom, ist. Zur Prüfung dieser Frage steht mir ein Material von 13 Septumpolypen aus unserer Breslauer Klinik zur Hand, deren Befunde ich zunächst kurz anschließend gebe.

Fall 1. Linsengröße. Oberfläche glatt, trägt zu zwei Drittel geschichtetes Plattenepithel, zu ein Drittel mehrreihiges Zylinderepithel. Am Übergang der beiden Epithelien breiter, hämorrhagischer Leukocytenfibrinschorf. Anschließende schmale Gewebszone von Entzündungszellen durchsetzt; sonst nirgends im Polypen Entzündungszellen. Keine Subepithelialis. Hauptmasse besteht aus Inseln von Capillaren und wirren Zellmassen (siehe Abb. 2), die durch Bindegewebesepten alveolär getrennt werden. In diesen Bindegewebszügen wenig Fibroblasten und vereinzelt größere, unförmige, stark gefärbte Zellen und auch einige größere Gefäße mit einfacher Intima und bindegewebiger Umscheidung. In den Zellinseln mäßig viel ausgewachsene Capillaren mit mehrschichtiger Wand. In die Gefäße hineinragende Endothelknospen. Um die Gefäße oft Mäntel unregelmäßig geformter Zellen, welche sich strang- und netzartig fortsetzen ins Zwischengewebe. Das reichliche Zwischengewebe besteht aus Netzen und Haufen von Zellen, die den gewucherten Endothelien resp. Adventitiazellen der Capillaren teilweise gleichen (siehe Abb. 2). Z. T. liegen die Zellen konzentrisch geschichtet, ohne ein Lumen zu zeigen, z. T. strang- und schlauchartig, z. T. netzförmig, wie in myxomatösem oder embryonalem Gewebe. Alle Zellen, besonders die Endothelien, sind größer als gewöhnlich und unregelmäßig. Die Kerne sind stark gefärbt und polymorph, zeigen Spindelform, Blasenform, Sternform usw. Infolge der zahlreichen Spalten und Lumina sehen diese Zellmassen wie siebartig durchlöchert aus.

Die erhaltene anliegende Septumschleimhaut ist drüsenreich und zeigt keinerlei Veränderungen.

Fall 2. Linsengröße. Oberfläche trägt einfache, teilweise geschichtete Epithellage und stellenweise einfache, glatte Bindegewebszüge als Bedeckung. Kleiner Schorf. Aufbau im übrigen ähnlich Fall 1.

In *Fall 3* Bindegewebszüge baumförmig verästelt, z. T. ödematös. In den Zellinseln wenig ausgebildete Capillaren. Im übrigen Aufbau gleich Fall 1.

Fall 4. 2 Knötchen von Erbsen- und Linsengröße. Im kleineren Knötchen das Zellcapillargewirr diffus, nicht durch größere Bindegewebszüge abgetrennt. Reichlich Ödem. Auch größere, z. T. sinuös ausgebuchtete und geschlängelte Gefäße mit einfacher Wand. Am größeren Knötchen Hälfte der Oberfläche in breiten Blutschorf umgewandelt. Der anschließende Polypenteil von Entzündungszellen durchsetzt, während etwa die Hälfte des Knotens ganz frei davon ist. Zellcapillargewirr diffus.

Fall 5. (Siehe Abb. 1). Gut Erbsengröße. Pilzform. Bedeckung geschichtetes Plattenepithel, zu ein Drittel Schorf. Plattenepithel setzt sich unten etwas auf die Septumschleimhaut fort. Oben setzt sich das Zylinderepithel des Septums etwas auf den Polypen fort. Das Epitel bildet eine tiefe Bucht, die innen Cylinderepithel und reichlich Leukocytendurchwanderung zeigt. Im Stiel reichlich breite Bindegewebszüge, die sich nach der Oberfläche zu mehr diffus auflösen, und ein großer bluthaltiger Hohlraum, der von leukocytenreichem Bindegewebe umgrenzt wird. In den typischen Zellinseln auch reichlich größere und weite Gefäße, desgleichen in den Bindegewebszügen. Entzündungszellen an der Oberfläche und in der Nähe des Schorfes, nach Mitte und Stiel zu nur vereinzelt. Weite Gewebsstrecken sind ganz von ihnen frei.

Die erhaltene Septumschleimhaut zeigt außer Lymphocytenreichtum keine besonderen Veränderungen. Sie ist sehr drüsenreich. Einige Drüsen setzen sich in den Polypenrand fort. Am Ansatz des Polypen auf dem Septum keine Drüsen, nur breites faseriges Perichondrium und Bindegewebe mit eingesprengten Zellcapillarinseln. Anschließende Septumknorpelzone schwach gefärbt.

Fall 6. Reiskorngröße. Ein Viertel der Oberfläche Plattenepithel, drei Viertel Entzündungsschorf. Fast der ganze Polyp von Entzündungszellen, besonders Leukocyten, durchsetzt. Trotz dieser verdeckenden Entzündungszellen erkennt man deutlich die übliche Struktur der Zellcapillarmassen. Diese Massen zeigen reichlich fertige Capillaren und sind von schmalen, sich diffus aufzweigenden Bindegewebssepten durchzogen.



Abb. 1 (siehe Fall 5).
a = Zellcapillarinseln. *b* = Trennende Bindegewebssepten. *c* = Oberflächliche Entzündung und Schorf. *d* = intakte Septumschleimhaut.

Fall 7. 2 Knötchen von knapp Linsengröße. Ein Viertel der Oberfläche Schorf. Entzündungszellen, besonders Lymphocyten, reichlich in dessen Nähe; im Inneren nur vereinzelt, gelegentlich in Anhäufung.

Nur einige schmale Bindegewebszüge; Zellcapillarmassen liegen diffus und zeigen reichlich Lumina und Spalten.

Fall 8. Längliche Form. Kleinbohnengröße. Drei Viertel der Oberfläche Schorf mit anschließender Entzündung, die sich erst nach Mitte und Stiel zu verliert. Breite, baumförmig verästelte Bindegewebssepten. Zellinseln zeigen gleichviel fertige Capillaren wie wuchernde Zellmassen. Im Inneren einige frische Hämorrhagien.

Fall 9. Fünf Sechstel der Oberfläche Schorf. Anschließend breite Entzündungszone. Auch sonst überall in mäßiger Menge Entzündungszellen, vor-

wiegend Lymphocyten. Einige wenige breite Bindegewebszüge. Mehr diffuses Netz und Konvolut von ausgewachsenen Capillaren und größeren Gefäßen. Dazwischen in schmalen Zügen, nur ganz vereinzelt in größeren Komplexen, die beschriebenen Wucherungszellen. Reichlich Ödemspalten und -lücken.

Fall 10. Gut Reiskorngröße. Ziemlich viel breite, etwas gequollene und hyalinisierte Bindegewebszüge, in die sich die Zell- und Capillarzüge z. T. strang- und netzförmig aufsplittern. Auch größere sinuöse Gefäße. Sehr viel fertige Capillaren; nur im Stiel einige wirre Zellkomplexe. Entzündungszellen reichlich, lassen aber kleine Bezirke und Strecken in Mitte und Stiel ganz frei. Viel Ödem.

Fall 11. Fast Bohnengröße. Bedeckung Plattenepithel mit einigen kleinen Schorfen und mäßiger Leukocytendurchsetzung. Nur geringe Entzündung im Innern. Breite Bindegewebszüge, die sich aufsplittern. Inseln zeigen hauptsächlich Capillaren und größere Bluträume, wenig Zellwucherungsbezirke. Lockerer Bau mit viel Ödemlücken.

Fall 12. Gut Erbsengröße. Oberfläche Schorf mit Plattenepithelresten. Anschließende Gewebszone mittelmäßig von Entzündungszellen durchsetzt, die auch vereinzelt im Inneren liegen. Reichlich breite ödematöse Bindegewebszüge. Viel sinuöse Gefäße und Capillaren. Nur schmale wirre Zellstränge. Alles locker und übersichtlich gebaut bei reichlichem Ödem.

Fall 13. Erbsengröße. Bedeckung mehrreihiges Zylinderepithel, teilweise Plattenepithel, von viel Entzündungszellen durchsetzt. Auch größere Schorfbezirke. Nur einige wenige größere Bindegewebszüge. Hauptmasse gebildet von dünnwandigen, oft weiten und geschlängelten Capillaren, zwischen denen nur einige wenige dichte Zellzüge vereinzelt liegen. Überall Lymphocyten, besonders in den reichlichen Ödemlücken. Häufung derselben nur nach der Oberfläche zu.

Das Hervorstechendste in diesen histologischen Bildern sind die *wirren Zell-Capillarmassen* (s. Abb. 2), die zum Teil durch die Bindegewebssepten zu Inseln abgetrennt sind, zum Teil sich mehr diffus verbreiten. In den ersten Fällen ist der Anteil der ausgebildeten Capillaren gering, in Fall 5—9 größer. In Fall 10—12 überwiegen die Capillaren, und Fall 13 besteht hauptsächlich aus Gefäßräumen. Die Endothelien sind vielfach zu mehreren Schichten gewuchert und sehen protoplasmareicher und epithelähnlicher als gewöhnlich aus. Im Gefäßlumen liegen gelegentlich eine oder mehrere Zellen versprengt, die den Endothelien gleichen. Die Gefäßwände bilden nach innen und außen Sprossen und sind auch von unregelmäßigen Mänteln endothelähnlicher Zellen umkleidet, die fließend ins Zwischengewebe übergehen. Zwischen den Capillaren liegen Netze und Haufen polymorpher Zellen, die den gewucherten Gefäßwandzellen gleichen. Die Zellen sind konzentrisch angeordnet oder bilden sternförmig verästelte Netze oder wachsen strang- und schlauchförmig und bilden viele kleine Spalten und Lücken. Größere Bindegewebsfasern, die sich nach *van Gieson* färben, sehen wir in diesen Zellkomplexen selten; desgleichen fehlen Züge typischer Fibroblasten. Mitunter gehen die Zellinseln unscharf in die trennenden Bindegewebssepten über, so daß man den Eindruck hat, daß sich die beschriebenen verschiedenartigen Zellen hier in die Fibroblasten der Septen differenzieren. In den Septen sehen wir neben diesen Fibroblasten nur

einzelne große polymorphe Zellen, gleichsam als Wanderzellen versprengt, die den Zellen der Inseln gleichen.

Wo finden wir nun in diesen Zellmassen granulierte, eosinophile, basophile, mononucläre oder Plasmazellen? D. h. wie groß ist der *Anteil an Leukocyten und Lymphocyten*, liegt Granulationsgewebe vor?

Abgesehen von Fall 6 und 13 sind stets weite Strecken, auch der Zellinseln, frei von diesen Entzündungszellen. Auch die stark entzündlich durchsetzten Zellinseln haben stets irgendwo kleine, freie Be-

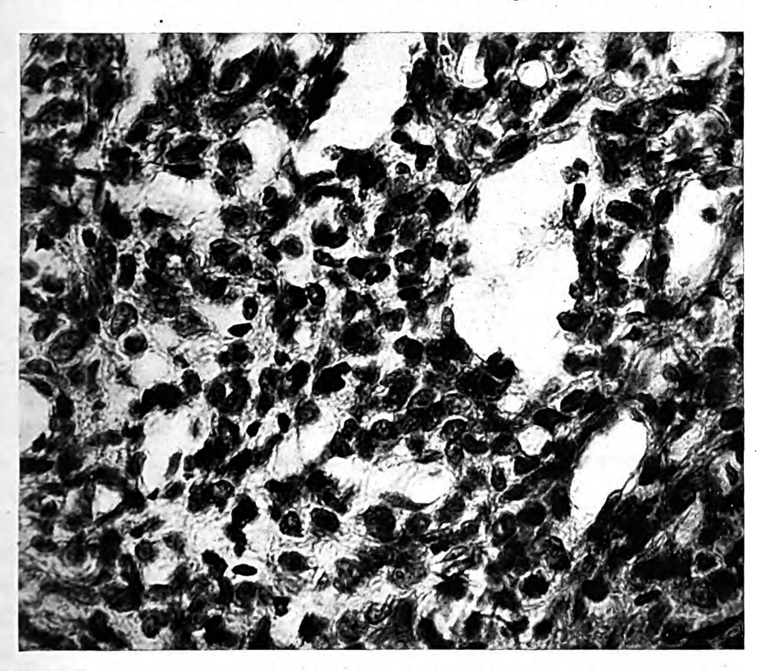


Abb. 2. Ausschnitt (Mikrophotographie bei starker Vergrößerung) aus Zellcapillarinsel von Fall 1; Abb. zeigt das beschriebene wirre, wuchernde Angioblastengewebe mit Capillaren.

zirke. Eine dichte Häufung der Entzündungszellen besteht nur an der Oberfläche. Wir finden an allen Polypen, daß das Epithel oder die bedeckende Bindegewebslage streckenweise in einen hämorrhagischen Leukocyten-Fibrinschorf umgewandelt ist. In den Fällen 1, 2 und 4 ist der Schorf nur klein und nur eine schmale anschließende Zone des Polypengewebes von Entzündungszellen durchsetzt, während die Hauptmasse frei ist. In Fall 3, 5 und 7—12 sehen wir neben dieser oberflächlichen Entzündungszone noch hier und da im Polypengewebe vereinzelte oder gehäufte Entzündungszellen, vorwiegend Lymphocyten, während Stiel und Mitte meist frei sind. Nur in Fall 13 liegen überall Lymphocyten und in Fall 1 Leukocyten. Doch ist hier auch die

ganze Oberfläche in einen Schorf umgewandelt. Es ergibt sich hieraus der Schluß, daß Grad und Menge der Entzündung im Polypen, so weit sie sich in typischen Entzündungszellen dokumentiert, abhängt von Größe und Nähe des Oberflächenschorfs, und daß diese Entzündung nur sekundär entstanden sein kann. Sie ist als Folge des traumatisch entstandenen Decubitus resp. der oberflächlichen Geschwürsbildung am Polypen anzusehen. Auch die Bakterienfärbung ergibt, daß sich die Kokken nur in den oberflächlichen Schichten lokalisieren und Mitte und Stiel niemals Erreger zeigen (siehe auch *Glas*[9]) u. a.].

In den wenigen Fällen, wo die Entzündungszellen die wirren Zellinseln stark durchsetzen, scheinen sie uns nicht organisch eingeflochten und am Grundaufbau beteiligt zu sein, sondern vielmehr sekundär eingesprengt. Auch ist darauf hinzuweisen, daß die vorhandenen Lymphocyten in diesem Grundgewebe durchaus nicht ohne weiteres im Sinne einer Entzündung zu werten sind, worauf wir unten noch eingehen werden. Vielmehr sind Lymphocyten auch an den normalen Schleimhäuten der Luftwege ein häufig wiederkehrender Befund. Es ist daher unserer Ansicht nach nicht angängig, aus der Anwesenheit der Entzündungszellen auf einen entzündlichen Ursprung des Polypen schließen zu wollen. Wir können *Glas*[9]) nicht beipflichten, der auf Grund der Pseudomembranbildung, der angeblich reichlichen Mast- und Plasmazellen und intraepithelialen Leukocyten diese Ansicht vertritt. Uns erscheint *das typisch entzündliche Gewebe im Polypen* in seiner Lage und Ausbreitung *allein durch eine oberflächliche, sekundär hinzugetretene Entzündung erklärbar*. Als Granulationsgewebe kann man höchstens die oberflächliche Entzündungszellschicht bezeichnen, auf keinen Fall aber die wirren Zellkomplexe und Wucherungen im Innern, in denen jede Umwandlung der Zellen in Granulocyten, Riesenzellen, Phagocyten usw. und in typisches Bindegewebe fehlt (s. Abb. 2).

Wir können diese *Zellinseln* nur als *jugendlich wucherndes Angioblastengewebe mit wuchernden Capillaren* auffassen. Die stern- und spindelförmigen Zellnetze und Komplexe gleichen durchaus dem jugendlichen Gefäßmesenchym oder dem sog. indifferenten Mesoblast, wie wir es im frühembryonalen Stadium bei der Gefäßentwicklung kennen. Dieses embryonale Gewebe ist häufig derart gewuchert, daß das ursprüngliche Abkömmlingsgewebe nur in verzerrter Form wiedergegeben ist. Wir haben also neben Gewebssystemen, die normale embryonale Wachstumsform zeigen, auch geschwulstmäßige Wuchsform vor uns. Ähnlich sehen wir neben Komplexen einfacher Capillaren Gefäße, bei denen die adventitielle Geschwulstwucherung vorherrscht und zur Bildung von Zellmänteln, Sprossen usw. geführt hat. Oder die Endothelien der Gefäße selber sind gewuchert und in mehrfache Schichten, Knospen oder retikuläre Zellnetze umgewandelt. Es läßt sich bei diesen

Zellbildungen nicht festlegen, ob die Hauptmasse durch nachträgliche Wucherung der Endothelien und Adventitiazellen der ausgebildeten Capillaren und das embryonale Gewebe nur sekundär daraus entstanden ist, noch dazu wo sich histologisch zwischen gewucherten Endothelien, Adventitiazellen und jugendlichen Gefäßmesenchymzellen kein sicherer Unterschied machen läßt. Wahrscheinlicher ist, daß das embryonale Gewebe primär ist und auch die gewucherten, mehrschichtigen Capillaren aus sich gebildet hat.

Man pflegt all diese Gefäßzellen Adventitialzellen zu nennen. Der Charakter dieser Zellart ist noch nicht geklärt. Jedenfalls haben sie eine hohe Anpassungsfähigkeit (vergl. Kupfersche Sternzellen der Leber und Zellen der Nierenglomeruli). Es ist wahrscheinlich, daß sie sich in Bindegewebszellen und in amöboide Wanderzellen, sog. Histiocyten, umwandeln können. Auch die embryonale Entstehung der eigentlichen Blutzellen leitet man von ihnen ab. *Marchand* hat am Netz die Umwandlungsfähigkeit der Adventitialzellen in Lymphocyten nachgewiesen. Es liegt also damit *evtl.* auch die Möglichkeit vor, die Lymphocyten im Septumpolypen von diesen Zellen abzuleiten. Besonders *Herzog*[16]) hat sich mit der *Stellung der Adventitialzellen in der Pathologie* beschäftigt. Er sieht in ihnen ein pluripotentes Keimgewebe, das sich jeweils auf verschiedene Reize hin anders differenziert und die Matrix aller mesodermalen Bindesubstanzgeschwülste darstellt. Er lehnt daher eine strenge Trennung von Fibromen, Hämangiomen, Endotheliomen und zuletzt sogar Sarkomen ab, da alle angeblich aus der gleichen Zellart, den Adventitialzellen, stammen und Übergänge zeigen.

Abgesehen vom Charakter dieser Zellart ist für uns das Wesentliche, daß das Geschwulstgewebe unserer Fälle nur aus solchen Adventitialzellen besteht. Wir können daher den *Septumpolypen* nicht anders als *ein abnorm proliferierendes Angiom* auffassen. Die Fälle 10—13, die hauptsächlich aus geschlängelten, dünnwandigen Capillaren bestehen, ähneln dem Hämangioma simplex. Fall 1—9 gleicht etwa dem Hämangioma simplex hyperplasticum. Diese ersten Fälle können eine ursprünglich quantitativ verschiedene Anlage gegenüber den letzten haben, d. h. sie neigen mehr zu geschwulstartigem Wachstum jugendlichen Gefäßgewebes. Wahrscheinlicher ist, daß die Fälle verschiedene Reifestadien des Angioms darstellen, und daß in den letzten Fällen sich das jugendliche Angioblastengewebe ausgewachsen und zu fertigen Capillaren differenziert hat. Unsere Fälle etwa als Angiofibrome zu bezeichnen [*Katz*[11])] wegen der überall vorhandenen Bindegewebssepten, die sich nicht einmal in Wucherung befinden, liegt kein Grund vor. Ebenso können wir die weitere Angabe von *Katz*, daß sich im Polypen Teile der Septumschleimhaut wie Drüsen usw. finden, nicht bestätigen. Im übrigen stimmen unsere histologischen Befunde im wesentlichen mit

den in der Literatur gegebenen überein, so daß wir unsere Folgerungen auf alle Septumpolypen übertragen zu können glauben. *Trautmann*[10]) spricht z. B. von massenhaften Gefäßkonvoluten in alveolärer Anordnung mit hochgradiger Endothelproliferation. *Tohorst*[17]) berichtet von zellreichem, jungem Bindegewebe mit massenhaft neu sich bildenden Capillaren. *Schwager*[18]) beobachtet Proliferation der Endothelien zu mehreren Lagen, darum bestände noch ein Wall zelliger Infiltration, der sich organisieren und zu einer bindegewebigen Umscheidung umwandeln könne. *Schadewaldt*[19]) beschreibt ein kern-, spalten- und gefäßreiches junges Bindegewebe und erwähnt, daß sich um die Gefäße rund kernige, dichtstehende Zellen häufen, die an der Peripherie in eckige, gestreckte Zellen mit Intercellularsubstanz übergehen. Er spricht von ovalen und blasenförmigen Kernen, die der Endothelauskleidung der Spalträume anzugehören schienen. *Seifert*[20]) findet gewucherte Capillaren, die noch weiterhin von gleichen, gewucherten Endothelzellen umgeben sind, in feinfaserigem Bindegewebe liegen und Nester bilden. Auch ein von *Roth*[13]) beschriebener Fall gleicht den unseren. Wir können ihm nicht Recht geben, wenn er seinen Polypen auf Grund der fehlenden Zwischensubstanz, des zellreichen Gefäßnetzes und der Endothelproliferation als Endothelioma capillare resp. als Angiosarkom auffaßt, trotzdem klinisch keine Bösartigkeit vorliegt.

Wenn auch das Geschwulstgewebe des Septumpolypen sehr regellos, wirr und jugendlich ist, *unterscheidet* es *sich* doch wesentlich *vom malignen Endotheliom resp. Sarkom des Septums*. In diesen Gebilden sind die Zellen noch mehr verwildert, weniger differenziert und in Form und Anordnung noch mangelhafter. In dem z. B. von *Heimendinger*[21]) beschriebenen Septum-Endotheliom Fall 1 findet sich neben ausgesprochenen Spindelzellsarkompartien ein nach Art von Epithelien zusammengesetztes Parenchym, das ein- und mehrreihig, mosaikartig ohne Zwischensubstanz liegt. In einem an unserer Klinik operierten Falle zeigt das Gewebe neben Partien, die unseren Septumpolypen gleichen, ebenfalls jene epithelartigen Stränge und ganz undifferenzierte Zellformen, besonders aber auch malignes Einwuchern in den Septumknorpel. Makroskopisch bestand eine diffuse Auftreibung und Verdickung vorne am Septum doppelseitig. Es ist kaum anzunehmen, daß ein Sarkom resp. Endotheliom am Septum jemals die polypöse, gestielte Form des Polypen haben wird.

Trotzdem der Septumpolyp im Grundstock spezifisch entzündlicher Elemente entbehrt, könnte man sein Angioblastengewebe als durch entzündliche Reize entstanden ansehen. Zur Analogie könnte man auf die hochgradigen Endothelwucherungsprozesse, die Auswanderung endothelialer Elemente usw. hinweisen, wie wir sie bei entzündlichen Prozessen im Gewebe kennen. *Passow* weist z. B. gerade bei Besprechung des Septumpolypen darauf hin, wie schwer oft ein Unterschied zwischen

echten Geschwülsten und tumorartigen Gebilden, die sich auf entzündlicher Basis entwickeln, zu machen sei. Ganz besonders gibt in dieser Hinsicht zu denken die Ähnlichkeit, ja mitunter Gleichheit, welche *Septumpolypen und das teleangiektatische Granulom* (resp. die sog. Botryomykose) miteinander haben. Wir werden auf dieses eigenartige Gebilde, auch in Hinsicht auf die Mundschleimhautangiome, im Anhang näher eingehen, weisen aber hier bereits darauf hin, daß auch mit dieser Ähnlichkeit eine entzündliche Natur des Septumpolypen keineswegs bewiesen werden kann. Denn die entzündliche Entstehung des teleangiektatischen Granuloms ist nur theoretische Annahme. Autoren, wie *Konietzny*[22]), *Reitmann*[23]) usw. sehen in diesem Gebilde ein abnorm proliferierendes Angiom. Was den Septumpolypen selbst angeht, so bezweifeln wir, daß derartig ausgedehnte und ausgesprochene Gefäßzellwucherungen allein aus entzündlichen Reizen und nicht aus einer den Zellen innewohnenden Geschwulstwucherungstendenz entstehen können.

Zuletzt möchten wir noch auf den *angeblichen Zusammenhang des Septumpolypen mit einer vorangehenden Rhinitis sicca anterior* eingehen. In Fall 1 und 5 ist die Septumschleimhaut erhalten und zeigt nichts von den Veränderungen, die nach *Ribary-Siebenmann* für Rhinitis sicca anterior typisch sind. Außer einem geringen Lymphocytenreichtum, wie er an leicht entzündeter oder auch normaler Septumschleimhaut vorkommt, besteht weder Metaplasie des Epithels, noch eine keratohyalinähnliche Substanz in der Mucosa, noch Atrophie des subepithelialen Bindegewebes, noch hyaline Degeneration des interstitiellen Gewebes, noch Anhäufung von Pigment, Eosinophilen und Plasmazellen. Abgesehen von Entzündungszellen und Metaplasie des Epithels fehlen all diese Veränderungen auch am Septumpolypen selber. Wir können also nach unserem Material weder von dem Vorhandensein einer Rhinitis sicca anterior, noch von einer histologisch bewiesenen Einheit von Rhinitis sicca anterior und Septumpolypen reden. Wenn aber tatsächlich in anderen Fällen [s. *Glas*[9])] eine Rhinitis sicca anterior der angrenzenden Septumschleimhaut vorhanden ist, so scheint uns ihre Entstehung sekundär mindestens ebenso gut möglich zu sein. Der pendelnde, ausgewachsene Polyp vermag auf die ursprünglich intakte Septumschleimhaut sicherlich alle die Reize auszuüben, die hier eine Enzündung hervorrufen. Ja wir glauben, daß unter Umständen die durch das Tumorwachstum hervorgerufene Ernährungsstörung usw. am Polypenansatz geeignet ist, am Septumknorpel Nekrobiose und Ulcus septi perforans sekundär herbeizuführen. (Siehe auch Fall 5, Abb. 1, die geringere Färbbarkeit des Knorpels am Polypenansatz). Wenn direkt im Bereich des Polypenansatzes die Septumschleimhautdrüsen atrophieren (s. Abb. 1), so führen wir diese Tatsache ebenfalls nur auf das lokale Tumorwachstum zurück. Hier mit einem ursprünglichen Eindringen

von Bakterien in die weiten Drüsenschläuche, einer sich anschließenden atrophischen Rhinitis und einer sich darauf erneut anspinnenden Entzündung und Granulationsbildung zu rechnen, durch welche nach *Glas*[9]) der Septumpolyp entstehen soll, erscheint uns zu hypothetisch. Jedenfalls halten wir einen Zusammenhang zwischen Rhinitis sicca anterior und Septumpolyp nicht für nachgewiesen und damit auch diese Stütze für die entzündliche Herkunft des Septumpolypen für hinfällig. Mit der Feststellung, daß der Septumpolyp eine echte Geschwulst und zwar ein eigenartig proliferierendes Angiom ist, beantwortet sich auch die Frage nach seiner Genese je nach der Auffassung von der Geschwulstentstehung.

Für die Behauptung, daß häufig ein Trauma bei der Entstehung auslösend ist oder mitwirkt [siehe *Freudenthal*[24]), *Suchannek*[25]), *Rosenthal*], vermögen wir mit unseren Fällen keine neue Stütze zu liefern. Wir möchten nur darauf hinweisen, daß bei der ähnlichen Botryomykose häufig genetisch ein örtlich voraufgehendes Trauma, z. B. Eindringen eines Holzsplitters usw., beobachtet ist. Ob man als prädisponierend Varicositäten, Gefäßveränderungen usw. am Septum annehmen soll (s. *Passow*), vermögen wir nach unserem Material nicht zu entscheiden. Nur in Fall 5 besteht im Polypenstiel ein auffallend großer Blutraum mit organisierter Wand (s. Abb. 1).

Betreffs der *Therapie* empfehlen wir auf Grund der Auffassung des Polypen als Geschwulst stets Ausschneidung der anliegenden Septumschleimhaut oder Verschorfung resp. Kauterisation der Ansatzstelle, um die Gefahr des oft beobachteten Rezidivierens zu vermeiden.

Anhang:
Über das teleangiektatische Granulom und Angiom der Mundschleimhaut.

Wie schon erwähnt, zeigen Septumpolyp und teleangiektatisches Granulom Ähnlichkeit, ja in einigen Fällen fast Gleichheit. Ebenso bestehen zwischen den echten Angiomen und teleangiektatischen Granulomen der Mundhöhle, wie sie in der Literatur beschrieben werden, Übergänge und Ähnlichkeit, ohne daß eine sichere differentialdiagnostische Grenze zwischen beiden irgendwo gezogen wäre. Um hierzu Stellung zu nehmen, geben wir zunächst eine kurze *Beschreibung des teleangiektatischen Granuloms.*

Diese eigenartige Tumorbildung sitzt vorwiegend an peripheren Körperteilen, wie Finger, Hand usw., doch sind auch Fälle an Lippen, Wangenschleimhaut und Zunge mitgeteilt. Nach *Heuck*[26]) machen letztere 13% aller teleangiektatischen Granulome aus. Äußerlich stellt das Granulom ein leicht blutendes, pilzförmiges, häufig gestieltes, blaurotes Gebilde dar von derber, elastischer Konsistenz. In seiner Größe variiert es zwischen Stecknadelkopf- und Walnußgröße. Die Oberfläche ist glatt, meist nässend und krustös belegt. Über den inneren Bau äußert sich

Konietzny[22]) folgendermaßen: „Überall, auch in scharf abgesetzter Basis und Stiel, enorm reichlich dicht liegende Blutgefäße in kleinen, meist gut umschriebenen Komplexen. Diese Komplexe machen zunächst den Eindruck eines Spindelzellensarkoms, bestehen aber aus einem dichten Capillargeflecht. In ihnen fehlen Entzündungszellen. Nur an der Oberfläche fibrinös-zelliges Exsudat, und nur dort jugendliches Granulationsgewebe". Auch *Schürmeyer*[27]) beobachtet in 10 Fällen das vollkommene Fehlen von Granulationsgewebe und entzündlicher Infiltration in Mitte und Tiefe, die in Konvoluten zusammenliegenden Capillaren und die atypische, geschwulstmäßige Wucherung der Endothelien. *Reitmann*[23]) beschreibt gleiche Bilder und hebt besonders die Haufen spindliger Zellen mit Capillaren hervor. Er legt das Hauptgewicht auf die Gefäßwucherung und die perivasculäre, zellige Neubildung und bezeichnet seine Fälle als Angiosarkome, d. h. im älteren Sinne des Wortes. Er will damit nur auf die unvollkommene Gewebsreife und Jugend des Gefäßgewebes hinweisen, ohne den Begriff der klinischen Malignität damit zu verbinden. Ebenso sprechen *Konietzny* und *Schürmeyer* ihren Fällen den Granulomcharakter ab und bezeichnen sie als abnorm proliferierende, polypöse Angiome, welche sich oberflächlich sekundär infiziert haben.

Konietzny und *Reitmann* halten ihre Fälle für identisch mit den von *Küttner*[28]), *Benecke* usw. mitgeteilten. *Küttner* gibt eine ähnliche Beschreibung: „Basis durch Bindegewebszüge mit kleinzelliger Infiltration scharf abgesetzt. Überall Spindelzellhaufen mit Capillaren, durch Bindegewebssepten voneinander getrennt. In diesen Zellmassen, die anscheinend durch Wucherung von Endothelien gebildet sind, überwiegen nach der Mitte zu die Capillaren. Am Rande starke entzündliche Veränderungen." *Küttner* dagegen faßt seine Fälle dem Aufbau nach als entzündliche Granulome auf, die sich nur durch das Typische ihrer Gefäßgestaltung vom gewöhnlichen Granulom unterscheiden. Wenn er auch außer Kokken in den peripheren Teilen, deren ätiologische Bedeutung er für höchst zweifelhaft hält, keine Erreger sonst nachzuweisen vermag, hat er doch den Eindruck, daß es sich um eine schleichende Infektion durch Staphylokokken handelt, die nicht zu Eiterung, sondern zu Granulationsbildung geführt habe. In seinem Falle 1 stellt er direkt die Diagnose auf Granulationsgewebe und auch *Frédéric*, *Coenen*[29]) und *Heuck*[26]) finden in ihren Fällen typisches Granulationsgewebe im Innern. *Heuck* sagt, daß sich das Granulationsgewebe seiner Fälle nur durch Gefäßektasien, Endothelwucherung und Anhäufung von Spindelzellen vom gewöhnlichen Granulationsgewebe graduell unterscheide. Quellung und Proliferation der Endothelien hält er für eine entzündliche Erscheinung. Und auch *Kaufmann*[30]) weist darauf hin, daß bei starker entzündlicher Durchsetzung und weniger starker Gefäßektasie das teleangiektatische Granulom gewöhnlichem Granulationsgewebe gleiche.

Es liegt uns fern, in der Frage nach dem Charakter des teleangiektatischen Granuloms Stellung zu nehmen. Jedenfalls kann man, solange die entzündliche Natur dieses Gebildes nicht nachgewiesen ist und es von *Konietzny* usw. als Angiom angesehen wird, aus seiner Ähnlichkeit mit dem Septumpolypen keine Schlüsse auf dessen entzündliche Herkunft ziehen. Wenn auch die äußere Ähnlichkeit beider Gebilde frappant ist, so unterscheiden sich unsere Septumpolypen histologisch doch z. B. grundlegend von den Granulomfällen, die nach *Heuck* usw. typisches Granulationsgewebe haben. Den Fällen zwar von *Konietzny*, *Reitmann* usw. gleichen sie zum Teil fast vollkommen.

Wie schon erwähnt, werden häufig *teleangiektatische Granulome an der Mundschleimhaut* beschrieben. Das oben angeführte Granulom *Konietznys*[22]) z. B., das von ihm als abnorm proliferierendes Angiom aufgefaßt wird, sitzt an der Zunge. Auch 2 der Granulome *Reitmanns*[23]) die er als Angiosarkome ansieht, sitzen am Lippenrot. *Coenen*[29]) beobachtet 4 Fälle an der Lippe und diagnostiziert sie histologisch als Granulationsgewebe und als einwandfreie Granulome. In eimem 5. Falle, der ebenfalls an der Lippe sitzt, spricht er davon, daß das Granulom mit seinen vielen Spindelzellen und lakunenartigen Bluträumen teilweise den Charakter eines Angiosarkoms habe. *Kreibich*[31]) beschreibt einen Fall am Lippenrot und zweifelt wegen des oberflächlichen Granulationsgewebes, dem nach der Mitte zu Bindegewebe folgt, nicht an dem Granulationscharakter der Bildung. Wir finden also auch hier, ähnlich wie oben beim Septumpolypen, entgegengesetzte Auffassungen und Befunde über das Mundschleimhautgranulom.

Unter dem Material unserer Klinik begegneten uns häufig Tumoren der Mundschleimhaut, deren echter Angiomcharakter zweifelsfrei war. Besonders einwandfreie, kavernöse Angiome der Zunge sahen wir öfter. Andererseits beobachteten wir die anschließend beschriebenen 3 Tumoren die man evtl. als teleangiektatische Granulome hätte bezeichnen können.

Fall 1. Kleinerbsengroßer, polypöser Tumor auf der rechten Tonsille. Oberfläche total ulceriert und verschorft. Anschließend breite Entzündungszone. Mitte frei von Entzündungszellen. Im Tumor diffus reichlich Capillaren, zum Teil mit gewucherter Wand. Dazwischen wirre Zellwucherung endothelähnlicher Zellen. Vereinzelte größere Bindegewebssepten.

Fall 2. Linsengroßer Tumor der Lippe. Bau ähnlich wie Fall 1; nur Zellwucherung öfter zu Inseln abgegrenzt.

Fall 3. Kleinerbsengroßer, harter, höckriger Tumor am rechten Zungenrand. Bau ähnlich Fall 1 und 2.

Außerdem wurden mir 8 Fälle*) von Herrn Professor *W. H. Schultze* aus dem pathologischen Institut des Landeskrankenhauses Braunschweig

*) Diese Fälle sind von *W. Heise* in einer nicht veröffentlichten Inaug.-Diss. Göttingen 1921 bearbeitet. Ich schließe mich im folgenden z. T. *Heises* Ausführungen an.

zur Verfügung gestellt, die klinisch als Granulome angesehen und als solche eingesandt waren. Der Sitz war in 3 Fällen der Zungenrücken, 1 mal der Zungenrand und 4 mal die Schleimhaut der Unterlippe. Die Granulome hatten Linsen- bis Haselnußgröße und saßen zum Teil breitbasig auf; zum Teil waren sie gestielt. Oberflächlich sind sie alle mehr oder weniger ulceriert und zeigen anschließend eine Entzündungszone, während Mitte und Stiel fast frei von Entzündungszellen sind. Ihr Grundgewebe besteht aus reichlich ausgewachsenen und jugendlich wuchernden Capillaren und Zellmassen, die zum Teil diffus verbreitet, zum Teil knäuelförmig liegen. Bei starker Vergrößerung lösen sich diese Zellmassen in wuchernde Capillarsprossen, Endothelien, Adventitiazellen, jugendliches Gefäßmesenchym usw. auf. Dazwischen sehen wir vereinzelt größere Bindegewebsstränge.

In Einheit mit unseren früheren Ausführungen lehnen wir eine entzündliche Natur auch dieser Gebilde ab und sehen in ihnen *oberflächlich ulcerierte, sekundär entzündete, abnorm proliferierende Angiome.* Wenn auch einfache Granulationen an der Mundschleimhaut sicher reichlich vorkommen, glauben wir andererseits, daß die Mehrzahl der als teleangiektatische Granulome beschriebenen Gebilde echte Angiome der Mundschleimhaut sind. Den gleichen Standpunkt vertritt übrigens auch *Kronenberg* im neuesten Handbuch *Katz-Preysing*, indem er das sog. teleangiektatische Granulom der Mundschleimhaut als eine „eigenartige Form von Angiom“ bezeichnet.

Literatur.

[1]) *Alexander, A.*, Fränk. Arch. **1**, 265. — [2]) *Baurowicz*, Fränk. Arch. **13**, 451. — [3]) *Haßlauer*, Fränk. Arch. **10**, 60. — [4]) *Walliczek*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1897. — [5]) *Chiari*, Lehrbuch. Wien 1902. — [6]) *Rhéti*, Wien. med. Presse 1894 und 1896. — [7]) *Alexander* und *Fränkel*, Berliner laryngol. Ges., Juli 1894. — [8]) *Benjamins*, Niederländ. Ges., Mai 1922. — [9]) *Glas*, Fränk. Arch. **17**, 22. — [10]) *Trautmann*, Fränk. Arch. **20**, 483. — [11]) *Katz*, Siehe Handbuch Katz-Preysing-Blumenfeld. — [12]) *Scheier*, Fränk. Arch. **1**, 269. — [13]) *Roth*, Fränk. Arch. **16**, 525. — [14]) *Caldera*, Arch. ital. di otol., rinol. e laryngol. 1920, Heft 2. — [15]) *Meyer*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1911. — [16]) *Herzog*, Klin. Wochenschr. 1923, Heft 15 und 16. — [17]) *Tohorst*, Fränk. Arch. **18**, 268. — [18]) *Schwager*, Fränk. Arch. **1**, 105. — [19]) *Schadewaldt*, Fränk. Arch. **1**, 259. — [20]) *Seifert*, siehe *Haßlauer*[3]). — [21]) *Heimendinger*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1911, S. 62. — [22]) *Konietzny*, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2219. — [23]) *Reitmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**. — [24]) *Freudenthal*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1896, S. 239. — [25]) *Suchannek*, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1893, S. 329. — [26]) *Heuck*, Dermatol. Zeitschr. 1912, Heft 3—6. — [27]) *Schürmeyer*, Med. Ges. Kiel. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Heft 1. — [28]) *Küttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **47**, 1. — [29]) *Coenen*, Arch. f. klin. Chir. 1906, S. 679. — [30]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen Pathologie. — [31]) *Kreibich*, Arch. f. Dermatol. **94**. 1909.

Erklärung zu Scheibes Artikel: „Meine Lehre vom Empyem — Warnung vor der Bezeichnung Mastoiditis".

(Diese Zeitschr. Bd. 14, H. 4.)

Von
Privatdozent Dr. **Josef Beck**, München.

(Eingegangen am 5. Juni 1926.)

In dem genannten Artikel, in dem sich *Scheibe* mit *Krainz'* Arbeit „Untersuchungen über die Mastoiditis" (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde Bd. 13, Heft 3, 1926) auseinandersetzt, zitiert *Scheibe* auch mich, und zwar in einer Weise, daß ich mich gezwungen sehe, seine Bemerkungen, soweit sie mich betreffen, richtigzustellen. Was zunächst das rein Sachliche anlangt, so könnte aus der Art, wie mich *Scheibe* zitiert, geschlossen werden, ich sei der Ansicht, „die Mastoiditis beginne durch *Knochenabbau* in den Markräumen und Gefäßkanälen". Ich habe das nirgends behauptet, sondern bin der Ansicht, daß in den Markräumen im Verlaufe der Mastoiditis nicht nur der Knochenabbau, sondern ganz besonders auch der Knochenanbau beginnt, wie ich bereits in der von *Scheibe* ebenfalls zitierten Aussprache-Bemerkung zu *Krainz'* Vortrag auf dem Kongreß 1925 (Kongreßbericht S. 497) deutlich zum Ausdruck gebracht habe. Im allgemeinen ist also der *Knochenanbau* als die erste entzündliche Reaktion von seiten des Knochens zu betrachten; allerdings kann dieses Stadium übersprungen werden, so daß an Stelle des Anbaues sofort Knochenabbau tritt, bzw. es kommt das Stadium des ersten Anbaues nicht mehr zur Beobachtung, weil der zu Beginn der Entzündung neu angebaute Knochen genau so wie der alte Knochen der Resorption anheimfallen kann. Jedenfalls aber — darin stimme ich mit *Krainz* völlig überein — beginnen die entzündlichen Veränderungen in den Markräumen, besonders was die reaktiven Vorgänge von seiten des Knochens anlangt, gewöhnlich früher als in den pneumatischen Zellen. Im übrigen sind meine Untersuchungsergebnisse hierüber und die darauf aufgebauten Schlußfolgerungen in meiner demnächst erscheinenden Arbeit niedergelegt.

Nun zum Persönlichen. *Scheibe* schreibt: „Ja, es sieht geradezu so aus, als wenn *Beck* ein kurzes Resümee der Untersuchungen von *Krainz* geben würde. Hat *Beck* die Untersuchungen von *Krainz* vor dessen Publikation schon gekannt?" Wenn *Scheibe* damit etwa zum Ausdruck bringen wollte, daß der Inhalt meiner Aussprache-Bemerkung (Kon-

greßbericht 1925 S. 497) auf Kenntnis von *Krainz'* Untersuchungen zurückzuführen sei, so müßte ich diese Unterstellung auf das allerentschiedenste und ganz energisch zurückweisen. Ich wußte natürlich von den Untersuchungsergebnissen *Krainz'* vor Veröffentlichung seiner Arbeit in der Zeitschrift so wenig wie *Krainz* von den meinigen. Soweit im Rahmen einer Aussprache-Bemerkung überhaupt von einem Resümee ausgedehnter Untersuchungen gesprochen werden kann, so kann es sich natürlich nur um das meiner eigenen Untersuchungen handeln. Meine Arbeit, deren Veröffentlichung sich aus äußeren Gründen leider etwas in die Länge zieht, war zur Zeit des Kongresses 1925 in München bereits abgeschlossen und wurde im Juni 1925 der Münchener Medizinischen Fakultät als Habilitationsschrift überreicht. *Krainz'* Arbeit erschien aber erst im Januar 1926 und ihre Ergebnisse kamen mir auch erst da zu Gesicht. Die Habilitationsbestimmungen hinderten mich, die Arbeit vor Abschluß der Habilitation zu veröffentlichen; sonst hätte ich auf dem Kongreß in München über meine Untersuchungsergebnisse bezüglich der Mastoiditis bereits ausgedehntere Mitteilungen machen können.

Im übrigen, glaube ich, gewinnen die Untersuchungen *Krainz'* wie meine eigenen dadurch sehr an Beweiskraft, daß wir beide, völlig unabhängig voneinander, in vieler Hinsicht, wenn auch nicht in allen Punkten, zu gleichen oder ähnlichen Ergebnissen gelangt sind. Wie weit ich mit *Krainz* übereinstimme, wie weit unsere Ergebnisse auseinandergehen, mag aus meiner im nächsten Heft der „Passow- und Schaefer'schen Beiträge" erscheinenden Arbeit sowie aus meinem auf der Jahresversammlung in Hamburg 1926 gehaltenen Vortrag ersehen werden.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-Nasen-Halskranke, Innsbruck. — Vorstand Prof. Dr. *H. Herzog.*)

Mastoiditis und Empyem.

Erwiderung an Scheibe: „Meine Lehre vom Empyem". Warnung vor der Bezeichnung „Mastoiditis". (Diese Zeitschrift Band 14/4.)

Von

H. Herzog und W. Krainz.

(Eingegangen am 17. Juni 1926.)

Untersuchungen über die Erkrankung des Warzenteils bei akuten Mittelohreiterungen[1]) haben uns zu einer Reihe von Schlußfolgerungen geführt, die zum Teil mit den Anschauungen *Scheibes*[2]) in Widerspruch stehen. Dies nahm *Scheibe* zur Veranlassung, seine „Lehre vom Empyem" wieder einmal vorzutragen und dabei zu unserer Auffassung des Entzündungsverlaufes im Warzenteil Stellung zu nehmen. In dieser Kritik läßt *Scheibe* wenig Gutes an unserer Arbeit; gelegentlich schlägt er dabei einen ganz ungewöhnlichen Ton an: Er bezeichnet sie unter anderem „als ein abschreckendes Beispiel"; er meint, „sie bilde direkt ein Hindernis für die Erforschung der die Mittelohrentzündung komplizierenden Knochenerkrankungen".

Wir wollen zugunsten von *Herrn Scheibe* annehmen, daß ihn der Eifer im Kampfe für seine Sache das Wort hat wenig wägen lassen, und können unter dieser Annahme *sine ira et studio* antworten.

Die Antwort soll keineswegs eine Begründung unserer gegensätzlichen Auffassung geben; das hieße bereits Gesagtes noch einmal sagen, wie ja auch *Scheibe* nicht *einen* neuen Gesichtspunkt für „seine Lehre" beigebracht, lediglich Altes wiederholt hat. Uns liegt einzig und allein daran, zu zeigen, daß die von *Scheibe* erhobenen Vorwürfe unbegründet sind, zum Teil auf irrigen Anschauungen und Voraussetzungen beruhen. Auch hierbei wollen wir uns auf das Wesentlichste beschränken.

Scheibe verlegt die Auslösung und den Beginn der Warzenteilerkrankung in die pneumatische Zelle. Nach ihm ist „das Primäre das Empyem, d. h. der absolute oder relative Verschluß des Halses einer ei-

[1]) *Krainz*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, 3.

[2]) *Scheibe*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48**. 1904. — Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21; — Passows Beitr. **2**.; — Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75**, 1916; — Verh. d. deutsch. Otol. Ges. 1921; — Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9; — Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10.



ternden Zelle durch ihre reaktiv geschwellte Auskleidung". Die Folge davon sei Retention des Eiters, dadurch Überdruck, dadurch Rarefikation des Knochens und exzentrische Erweiterung der Höhle, dadurch Fistelbildung. *Wir* glauben den Nachweis geführt zu haben, daß die ersten Zeichen der Knochenerkrankung in den Gefäßkanälen und kleinen Markräumen zu finden sind, daß die Erkrankung dort infolge von Drucksteigerung im Gefäßsystem in Form cellulärer und vasculärer Osteoklase einsetzt; daß die pneumatischen Räume erst sekundär erkranken; daß das Empyem nicht das ausschlaggebende, wesentliche Merkmal der ganzen Erkrankung ist, sondern nur eine komplizierende Begleiterscheinung, *ein* Symptom neben manchen anderen.

So lautet unsere Behauptung, wobei der Nachdruck auf den Worten „ausschlaggebend", „wesentlich" liegt. *Scheibe* übersieht diese einschränkenden Ausdrücke einfach, läßt uns sagen, „das Empyem gehöre nicht zum Krankheitsbild", und mutet uns die — sit venia verbo — etwas *naive* Folgerung zu, nur die Markräume operativ zu eröffnen und die Empyemzelle zu meiden.

Dies ist aber nicht die einzige, ungenügende und irreführende Wiedergabe unserer Ausführungen. Beispielsweise hält uns *Scheibe* entgegen, „vom Fistelrand werde überhaupt nicht gesprochen", „die Wand der Empyemzelle sei überhaupt nicht untersucht." *Scheibe* hat scheinbar S. 381, 382, 383 der Arbeit überschlagen; denn dort ist ja ziemlich eingehend von Fisteln und Empyemzellen die Rede; S. 386 nimmt nochmals darauf Bezug.

Auch *Scheibes* Frage, ob der gleiche Knochenresorptionsprozeß bei genuiner akuter Otitis media im rein spongiösen Warzenteil ohne jede Pneumatisation vorkommt, ist nur durch eine etwas oberflächliche Lektüre der Arbeit erklärlich: „Hat er (*Krainz*) einen solchen Fall bei der Operation schon jemals gesehen? Ja oder nein?" *Wir* antworten: Ja! gewiß, und auch beschrieben! Nicht nur einen Fall, sondern 3! Vielleicht nimmt sich *Scheibe* die Mühe, Tab. 7, Fall 56 und 57, sowie Tab. 10, Fall 87 anzusehen! Die Erörterung hierzu findet sich auf den S. 431, 432, 437; dort sind auch die Beziehungen zwischen Entzündung und Pneumatisation kurz besprochen, sowie eine Begründung für die seltenere Erkrankung bei gehemmter Pneumatisation gegeben.

Im Manuskript war in dem Abschnitt „Zahlenverhältnisse" den entzündlichen Auswirkungen bei gehemmter Pneumatisation eine eingehendere Darstellung gewidmet; sie mußte zum größten Teil wegen Raummangels gestrichen werden.

Den Grund, warum unsere Ergebnisse denen von *Scheibe* so „diametral entgegenstehen", warum unsere Bemühungen um Klärung der Warzenteilerkrankung „fast unfehlbar auf Abwege führen mußten", sieht *Scheibe* in der „nicht präzisen Fragestellung" und infolgedessen in „der unzweckmäßigen Auswahl" der Knochenstückchen.

Mit diesem Vorwurf, der die Grundlage unserer Arbeit angreift, trifft *Scheibe* in erster Linie *mich* (*Herzog*): Die Bereitstellung und Auswahl des Untersuchungsmaterials fällt ausschließlich zu meinen Lasten, ebenso wie der Anstoß zu seiner Verarbeitung. Hieraus erwächst für mich die Verpflichtung, gemeinsam mit dem Bearbeiter (*Krainz*) das Wort zu nehmen.

Wir glauben diesem ersten Anprall *Scheibes* standhalten zu können; er scheint uns lediglich zu beweisen, daß *Scheibe* die Situation verkennt.

Die Erfassung der pathologischen Vorgänge innerhalb des Warzenteiles während akuter Mittelohrprozesse läßt sich durch das Tierexperiment wenig fördern wegen der grundsätzlich verschiedenen anatomischen Verhältnisse. Geeignetes Sektionsmaterial ist nur zufallsweise, äußerst spärlich zu erhoffen. So hat *Scheibe* im Laufe von über 28 Jahren nur 2 Objekte zur Untersuchung bekommen, von denen überdies eines bereits operativ beeinflußt war. Bleibt also zu systematischer Untersuchung nur die Verwertung operativ gewonnenen Materials. Damit sind aber von vornherein alle Fälle, welche ohne Eröffnung des Warzenteiles ausheilen, der anatomischen Beurteilung entzogen.

Ihre Zahl ist beträchtlich. Ist doch bei vielen akuten Mittelohreiterungen, wohl bei allen schweren, der Warzenteil am Entzündungsprozeß des Mittelohrs beteiligt. Darüber besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit. Für die sogenannten sekundären Otitiden (akute Exantheme) ist dies durch autoptische Befunde erwiesen (*Bezold*, *Topeitz*, *v. Gässler*). Ähnliche Verhältnisse dürfen wir für die genuinen Formen annehmen. Die klinischen Erscheinungen (Druckempfindlichkeit, Ödem der äußeren Bedeckung) lassen vielfach keinen Zweifel aufkommen, daß die Entzündung von der Tiefe des Mittelohres quer durch den Warzenteil nach außen gewandert ist. Das pathologisch-anatomische Substrat dieser klinischen Symptome, ihr Anstieg und Ablauf sind uns unbekannt. Wir wissen im Einzelfalle nicht, ob es sich nur um ein entzündliches Ödem der Außendecke handelt, ob es bereits zur Exsudation, zur serösen oder eitrigen, in die Hohlräume gekommen, oder ob schon eine reaktive Erkrankung des Knochens eingesetzt hat. Hartnäckiger, oft über längere Zeit sich haltender Spontanschmerz oder Druckschmerz lassen vermuten, daß gelegentlich ein recht erheblicher und trotzdem noch rückbildungsfähiger Entzündungszustand zugrunde liegt. Die histologische Untersuchung all dieser Fälle wäre wohl besonders interessant, würde sicherlich manches Licht werfen auf die zweite kleinere Gruppe von Mittelohreiterungen, bei denen die Entzündung im Warzenteil nicht abklingt, oder aber bei denen sie nach anfänglichem Schwinden neuerdings auftritt und bei denen der Kliniker eine künstliche Ausschaltung des Herdes für angezeigt hält.

Hierfür besitzen wir im allgemeinen recht präzise Anhaltspunkte, wenn auch nicht geleugnet sei, daß jede Indikationsstellung bis zu einem gewissen Grade Ermessenssache ist, daß der eine Operateur etwas früher, der andere etwas später den Eingriff begründet findet. Dies bedeutet aber doch wahrhaftig keinen prinzipiellen Gegensatz, wie *Scheibe* zu glauben scheint; hier handelt es sich doch nur um die Aufdeckung graduell verschiedener, aber prinzipiell gleichwertiger pathologischer Vorgänge.

Den Standpunkt, welchen *wir* hierfür einnehmen, haben wir mit groben Strichen — *Scheibe* wünscht detailliertere Angaben — festgelegt, um zu zeigen, welchen klinischen Krankheitsstadien unser Material entstammt. Dieses sollte uns Aufschluß geben, in welcher Form sich die Erkrankung jeweils im Momente der Unterbrechung präsentiert. Durch Aneinanderreihung der auf solche Weise anfallenden verschiedenen Bilder war ein Einblick in den Verlauf und die Ausbreitung des ganzen Entzündungsprozesses zu erwarten.

Dies der Arbeitsplan im allgemeinen. Seine Durchführung erforderte eine möglichst *umfassende* und *einheitliche* Grundlage.

Der ersteren Forderung suchten wir dadurch Rechnung zu tragen, daß bei der Eröffnung des Warzenteiles *Knochenstückchen aus verschiedenen Gegenden* entnommen wurden, einmal aus der Decke (Planum mastoideum, Spitze), also aus den am weitesten vom primären Herde entfernten Bezirken, oder auch sonst aus der Peripherie des krankhaften Gebietes (Dura mater, Sulcusgegend) und dann aus den tieferen antrumnahen Partien. Die Untersuchung verschiedener Stellen des Krankheitsbereiches mußte als Ersatz dienen dafür, daß *in vivo* nicht der ganze Warzenteil entnommen werden kann. Den Mängeln, welche einem solchen Verfahren immerhin anhaften, glaubten wir in hohem Maße durch die Verarbeitung eines *zahlenmäßig relativ großen Materials* zu begegnen: Aus dem Vergleich der Einzelbefunde resultiert eine gewisse Kontrolle über die Verwertbarkeit der Probestückchen.

Daß wir dabei Gegenden mit bereits makroskopisch erkennbaren Veränderungen in erster Linie berücksichtigt haben, beispielsweise erweiterte Gefäßlöcher, Fisteln an der Decke, verfärbter Knochen an Dura oder Sinus und ähnliches, daß wir nicht wahllos, wie *Scheibe* uns zumutet, von irgendwoher einen Knochenspan entnommen haben, bedurfte unserer Meinung nach keiner besonderen Betonung. War es doch unser Ziel, *erkranktes* Gewebe zu untersuchen und *nicht* sinnlos irgendwo abgesprengten, *gesunden* Knochen. Bei der geringen räumlichen Ausdehnung des Erkrankungsbezirkes erscheint es uns übrigens als kleines Kunststück, die Entnahme von Probestückchen (aus verschiedenen Orten) in „unzweckmäßiger Weise“ auszuführen.

Von diesen Gesichtspunkten aus halten wir unser *Material für umfassend* und sind der Überzeugung, daß die Untersuchung jeweils ver-

schiedener Bezirke des Einzelfalles in 100facher Wiederholung einen Einblick in das krankhafte Geschehen im Gesamtgebiete gestattet.

Wir halten das Material aber auch für *umfassend* deswegen, weil wir *alle Operationsfälle akuter genuiner Eiterungen* zur Untersuchung verwerteten, leichte und schwere Formen, solche, die im Beginn der Erkrankung standen, und solche mit schwersten Symptomen sowie den verschiedensten Zwischenstufen[1]). Nur so ist zu erwarten, einen lückenlosen Verlauf der Erkrankung aus den Einzelbefunden rekonstruieren zu können und eine befriedigende Antwort auf die aufgeworfene Frage zu erhalten.

Die *Einheitlichkeit* des Materials erblicken wir darin, daß ausschließlich sogenannte genuine Eiterungen zur Untersuchung gelangten. Akute Rezidive, Eiterungen im Anschluß an akute Infekte oder im Verlaufe von Schädigungen des Gesamtorganismus wurden ausgeschlossen. Damit war ein bestimmter Typ umgrenzt, der klinisch am einheitlichsten ist, und bei dem wir entsprechend auch pathologisch-anatomisch eine gewisse Geschlossenheit und Gesetzmäßigkeit voraussetzen durften.

Wie ersichtlich, handelt es sich um die Lösung eines rein *pathologisch-anatomischen Problems*, eine Aufgabe, die sich gelegentlich auch einmal ein Kliniker stellen darf, *ohne sich hierfür besonders verantworten zu müssen*. Woher nimmt *Scheibe* die Berechtigung für die Behauptung, wir hätten die klinische Untersuchung versäumt, hätten selbst die grobanatomische Untersuchung — nach dem Vorbilde *Scheibes* — nicht ausgenützt? In den beigegebenen Tabellen sind neben dem histologischen auch der klinische und der Operationsbefund vermerkt. Alles in gedrängtester Kürze. Daß wir die Unterlagen für die Ausführungen wenigstens in dieser Form geben konnten, danken wir einem besonderen Entgegenkommen der Redaktion.

Unsere Krankengeschichten und Protokolle stehen *Scheibe* jederzeit zur Einsicht bereit. Wir wünschen und hoffen, daß *Scheibe* von diesem Anerbieten Gebrauch macht, um sich zu überzeugen, daß uns die klinischen Untersuchungsmethoden nicht unbekannt sind und *daß wir nicht mit verbundenen Augen am Operationstische stehen.*

Vergleichen wir mit unseren zahlenmäßig immerhin stattlichen, anatomisch umfassenden und klinisch einheitlichen Material die Grundlagen, auf denen die Schlußfolgerungen *Scheibes* basieren: *Unseren 100 Fällen* genuiner Eiterungen stehen bei *Scheibe 15 Fälle* akuter

[1]) In diesem Sinne — qualitativ — ist das Wort „alle", an dem sich *Scheibe* gestoßen, zu verstehen. Gewiß wurde gelegentlich, oft längere Zeit, die Entnahme von Knochenstückchen unterlassen; das lag an äußeren Ursachen. Ein Teil des Materials ging im Laufe der Jahre verloren; ein anderer war ungenügend konserviert (Kriegsreagenzien!) Es kann aber wohl kaum einen Unterschied bedeuten, ob die Präparate unter sonst gleichen Voraussetzungen innerhalb kürzerer oder längerer Zeit gewonnen wurden.



Otitis gegenüber, davon zur Hälfte genuine, zur Hälfte sekundäre Prozesse! Doch — auf diese numerische Differenz sei kein besonderes Gewicht gelegt; sie ließe sich heute vielleicht ausgleichen. Das Material hat aber *Scheibe* seinerzeit genügt zur Beantwortung der ihm von *Bezold* gestellten Fragen: „Warum entstehen Knochenfisteln im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung? Welche Vorgänge spielen sich dabei ab?“ Deshalb *ausschließlich* die Untersuchung von *Knochenfisteln!* *Scheibe* hat damit seine *Betrachtungen* — und hierin liegt der Gegensatz zu unserem Vorgehen — auf ein ganz bestimmtes Stadium der Warzenteilerkrankung *beschränkt*, er hat aus dem Gesamtentzündungsverlauf eine *Teilerscheinung*, einen umschriebenen, schon makroskopisch gut charakterisierten Krankheitsherd willkürlich *herausgegriffen — und alles übrige vernachlässigt.* Um festzustellen, wie der Rand einer Knochenfistel — nur auf diesen kam es ja *Scheibe* einzig und allein an — aussieht, genügen 15 Fälle sicherlich reichlichst, und das Resultat hätte durch die Untersuchung einiger weiterer Dutzend Fälle kaum eine Änderung erfahren. Wenn *Scheibe* aber glaubt, bei solchem Vorgehen die Pathogenese der Warzenteilerkrankung erschöpfend behandelt zu haben, so können wir ihm nicht beipflichten. Gerade der Umstand, daß uns seine Auffassung des ganzen Prozesses zu eng, unzureichend erschienen, daß uns seine Darstellung nicht überzeugt hat, war ja die Veranlassung, neuerlich Untersuchungen auf breiterer Grundlage anzustellen. Diese bezweckten also nichts weniger als eine reine Nachuntersuchung und Nachprüfung von *Scheibes* Arbeiten, sie hatten erheblich andere Ziele. Wir sind aber einer Meinung mit *Scheibe*, wenn er in der *Verschiedenheit der Grundlagen*, auf der seine und unsere Untersuchungen stehen, die letzten *Ursachen* erblickt, daß die beiderseitigen *Resultate* sich in mancher Beziehung *gegenüberstehen.*

Überraschend war für uns das Sturmlaufen *Scheibes* gegen die Bezeichnung „*Mastoiditis*“. Der Zeitpunkt, an dem er dieses Wort auf seinen *Index* gesetzt hat, ist nur vermutungsweise anzugeben; vielleicht stellt die Wendung: „Die beliebte Bezeichnung *Mastoiditis* für die Retention im Warzenteil und deren Folgen ist ... irreführend“ diesen Akt dar[1]). Wenn ja, dann hätte er ihn feierlicher gestalten müssen; er bedeutete eine Änderung seiner wissenschaftlichen Überzeugung! *Denn früher zählte auch Scheibe zu den „Mastoiditis-Ketzern“.* Er selbst hat von dieser Bezeichnung ausgiebig Gebrauch gemacht.

So beispielsweise (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23): „Müssen die aus der Mittelohrentzündung entspringenden verschiedenen Komplikationen (*Mastoiditis*, Meningitis usw.) gesondert untersucht werden“, S. 46, Absatz 1, Zeile 9.

[1]) *Scheibe*, Münch. med. Wochenschr. **1922**, Nr. 9, S. 316.

Ferner: „In 16 Fällen von *Mastoiditis* bei akuter genuiner Mittelohrentzündung“, S. 60, Absatz 3, Zeile 1.

Ferner: Absatz 5, Zeile 8; ferner Absatz 6, Zeile 8.

Diese Arbeit ist aus dem damaligen *Bezold*schen Ambulatorium erschienen, ist also in Form und Inhalt von *Bezold* gebilligt. Bei der peinlichen Sorgfalt, mit der *Bezold* die Arbeiten seiner Schüler überwachte, dürfte ihm dieser in gehäufter Form gebrauchte Ausdruck nicht entgangen sein. Er hätte ihn sicherlich gestrichen, wenn er nicht damit einverstanden gewesen wäre. Der Aufsatz ist allerdings zu einer Zeit erschienen, in der die Untersuchungen *Scheibes* über das Empyem erst begonnen hatten. Aber auch wesentlich später, als diese Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, also gewiß volle Klarheit und Einigkeit herrschte, hat die *Bezold*sche Klinik den Ausdruck „Mastoiditis“ ohne irgendwelche Skrupel verwendet. *Leimer*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43 (Jubiläumsband *Bezold*) 1903, S. 275, Absatz 2, Zeile 2 und 3; ferner S. 294, Absatz 5, Zeile 3; S. 296, Absatz 5, Zeile 5, Absatz 6, Zeile 4. *Leimer*: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48, 1904, S. 231, Absatz 4, Zeile 1; S. 233 Überschrift der linken Tabelle; S. 250, Absatz 3, Zeile 3 und Zeile 5 usw.

Und schließlich: *Scheibe* kennt doch sicherlich die „*Bezoldsche Mastoiditis*“. Wenn die Bezeichnung auch nicht von *Bezold* selbst gewählt wurde, so hat er doch niemals dagegen Protest erhoben, im Gegenteil sie akzeptiert und in sein Lehrbuch aufgenommen (S. 200, Absatz 2, Zeile 9). Dieses „schreckliche Wort“, von dem *Scheibe* eine Störung der Grabesruhe *Bezolds* fürchtet, ist für alle Zeiten mit dem Namen *Bezold* verkettet!!

Nun — *Scheibe* ist heute (seit 1922?) anderer Meinung. Er hat die Mastoiditis in Acht und Bann erklärt. Er ist aus einem Saulus ein Paulus geworden.

Gründe [Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 14]:

„Mastoiditis“ soll wohl soviel heißen wie Entzündung des Warzenteils, wobei dahingestellt bleibt, ob Entzündung der Auskleidung der pneumatischen Zellen oder Entzündung des Markgewebes oder gegebenenfalls auch des Periostes gemeint ist (S. 583, Abs. 3).

„Mastoiditis“ heißt zwar die Entzündung des Warzenteils, es handelt sich aber um den Sammelnamen für mehrere Formen der Entzündung, es sollte also richtiger heißen: Entzündungen des Warzenteils. Wir verstehen unter Warzenteil das Antrum mast. und den Gesamtkomplex der von ihm auslaufenden Zellen, ihre Zellwandungen mitinbegriffen (S. 585, Abs. 3).

„Mastoiditis“ ist mithin ein Sammelbegriff für mindestens 3 Gruppen von Otitis media, bei manchen Autoren sogar für noch mehr Gruppen.

Muß der Begriff „Mastoiditis“ schon aus diesem Grunde verwirrend wirken, so ist es schlechterdings ein Nonsens, Empyem oder Nekrose z. B. in einer Zelle der Pars petrosa (Fall *Brock*) oder in einer Tubenzelle, welch letztere gar nichts mit dem Warzenteil zu tun hat, ebenfalls als „Mastoiditis“ zu bezeichnen (S. 585, Abs. 4, 5).

Es ist schwer, der Logik *Scheibes* zu folgen: Erst wird des langen und breiten ausgeführt, daß die einzelnen Gewebsschichten des Warzenteils — Mark, Zellwandung, Periost — in der Regel am Entzündungsprozeß des Mittelohrs beteiligt sind, und dann wird der Terminus technicus, der den ganzen Organkomplex als erkrankt, als entzündlich verändert kennzeichnet, mit den schärfsten Ausdrücken verworfen: „Er sei unzweckmäßig, er sei unheilbringend, er sei verwirrungstiftend. —"

Mit der Endung „*itis*" pflegen wir eine Erkrankung bzw. *Entzündung* zu bezeichnen (Suffix auf „itis", scilicet νόσος). Zur Beleuchtung nur ein einziges Beispiel: Kliniker und Pathologen sprechen von einer *Appendicitis*, gleichgültig ob nur die Schleimhaut erkrankt ist, oder die Muscularis, die Serosa mitergriffen sind, ob ein Empyem den Wurm bis zum Bersten aufgetrieben hat, oder seine Wandung brandig zerfallen ist. All diese verschiedenen Formen, mannigfachen Stadien des Krankheitsprozesses, von der einfachsten, makroskopisch nicht oder kaum nachweisbaren Veränderung bis zur schwersten Zerstörung des Organs werden unter dem „Sammelnamen" Appendicitis verstanden. Beiwörter wie catarrhalis, phlegmonosa, circumscripta, diffusa usw. — geben näheren Aufschluß über Form und Ausdehnung. Diese Sprache ist unseres Wissens für jedes entzündliche Geschehen an jedem Organ in der Medizin üblich; es ist noch niemandem eingefallen, sich *daran zu stoßen*, darin etwas Ungereimtes, Widersinniges zu finden.

Scheibe will dem Entzündungsvorgang im Warzenteil eine Sonderstellung anweisen, für ihn Ausnahmegesetze fordern. —

Im Gegensatz zu *Scheibe* sind wir der Überzeugung, daß die Entzündung im Warzenteil sich prinzipiell nach den gleichen Normen und Gesetzen abspielt wie sonstwo im Körper. Im Gegensatz zu *Scheibe* sind wir der Ansicht, daß jede entzündliche Erscheinung am Warzenteil, auch diejenige im Beginn der Otitis media, konsequenter- und auch zweckmäßigerweise als „Mastoiditis" bezeichnet werden muß. Im Gegensatz zu *Scheibe* glauben wir nicht, daß dadurch irgend jemand in Verwirrung gerät, *außer vielleicht — Herr Scheibe.*

Wenn wir selbst in unserer Arbeit im allgemeinen nur den *operationsreifen* Fall „*Mastoiditis*" benannt, diesen Terminus für den *rückbildungsfähigen Prozeß* vermieden haben, so sind wir darin lediglich dem heutigen otochirurgischen Sprachgebrauch gefolgt, der für letzteren gerne den Ausdruck „*Beteiligung*" verwendet. Unser Vorgehen wurde ausschließlich von äußeren, formalen Rücksichten bestimmt; innere, wissenschaftliche Gründe können wir nicht beibringen, solche aber auch in den Erörterungen *Scheibes* nicht finden.

Und um *Scheibe* aus der Verlegenheit zu helfen, „wie dann ein in der Pars petrosa oder in der Tube oder neben der Paukenhöhle spielender, entzündlicher Prozeß bezeichnet werden soll", wollen wir ihm verraten, daß sich dafür analog der Bezeichnung „*Endostitis mastoidea*" zwanglos die Benennung „*Endostitis petrosa, peritubaria*" usw. ergeben würde.

Die Bezeichnung „*Endostitis*“ stützt sich auf das Resultat früherer Untersuchungen (*Krainz*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 8), nach denen die pneumatischen Zellen von einem *Endost* ausgekleidet sind. Diese Auskleidung ist weder eine „Fortsetzung“ der Rachenschleimhaut, wie *Scheibe* meint, noch eine Schleimhaut überhaupt. Lediglich das Epithel setzt sich vom Rachen aus unter Form- und Funktionsänderung in die Warzenzellen fort — *Epithelium pneumaticum*. Auch die Markräume sind nach *Schaffer* und *Ssamoylenko* von einem *Endost* ausgekleidet. An dieser Tatsache können die Zweifel *Scheibes* nichts ändern.

Damit scheinen uns die sachlichen Einwände *Scheibes* beleuchtet. Nun noch in Kürze eine mehr persönliche Differenz. *Scheibe* findet ein bedeutendes Manko der Arbeit in der mangelhaften Berücksichtigung der Literatur, besser gesagt in der ungenügenden Verwertung seiner eigenen und seiner Schüler Arbeiten. Wir hätten *Scheibe* gerne den Gefallen getan, die Arbeiten recht ausgiebig zu referieren, wenn wir damit nicht in Konflikt geraten wären mit der Forderung nach möglichster Kürze, nach Vermeidung jedes Überflüssigen. Und wir hielten es, offen gestanden, für überflüssig, auf die verschiedenen — unseres Wissens 7 — Aufsätze über das Empyem, welche *Scheibe* seit seiner ersten Arbeit im Jahre 1904 gebracht hat, einzugehen. Sie fußen insgesamt auf dieser, sind zum Teil Auszüge daraus und enthalten im wesentlichen nichts Neues, jedenfalls nicht in pathologisch-anatomischer Beziehung. Ähnlich verhält es sich mit der statistischen Arbeit *Müllers*. Und bei *Brock* war gerade über das unserer Ansicht nach Wichtigste, über das *Verhalten der Mark- und Gefäßräume*, nichts zu entnehmen. Denn daß eine exsudaterfüllte Zelle an ihrer Wand Lacunen tragen kann, haben wir niemals bezweifelt; im übrigen waren die mitgeteilten Befunde zu spärlich, um verwendbar zu sein.

Scheibe klagt weiterhin darüber, daß „*Krainz* ihn auffallenderweise gerade bei den Punkten nicht erwähnt habe“, in denen er mit diesem übereinstimme. Es handelt sich um den weichen, neugebildeten Knochen an der Zellwand, um das Verschwinden der Fettzellen im Marke nahe der Empyemzelle, um die Entstehung der Osteoblasten aus Osteoklasten. Sowohl bei Besprechung der Knochenneubildung (S. 398, 399) wie der Entwicklung der Osteoblasten (S. 400) hat *Krainz* sich auf *Pommer* und *Koelliker* bezogen und schon durch die Form der Zitate dargetan, daß damit nichts Neues festgestellt werden sollte. Wir haben allerdings nicht angenommen, daß *Scheibe* mit seiner Ansicht Prioritätsansprüche geltend macht. Denn wir glaubten, auch ihm seien jene über 20 Jahre vor seinen Untersuchungen veröffentlichten Erkenntnisse bekannt gewesen, wenn er auch die Autoren seinerzeit nicht nannte. Dasselbe gilt für die Umwandlung des Fettmarkes in Fasermark, die ja auch schon seit *v. Recklinghausen* bekannt ist (1891).

In ausführlicher Weise ist *Scheibe* neuerdings auf die *„vor ihm unbekannte schwammartige Veränderung des Knochens"*, bedingt durch resorptive Tätigkeit der Sharpeyschen Fasern, eingegangen. Unsere Darstellung dieser Verhältnisse, die zu anderen Resultaten gekommen, hat *Scheibe* nicht überzeugt.

Da *Scheibe* bei dieser Gelegenheit auch gegen *Pommer* polemisiert, wird dieser selbst seinen Standpunkt zu der Frage in prinzipieller Form darlegen und enthebt uns dadurch für heute einer Antwort an *Scheibe*. Wir wollen uns aber damit keineswegs der ausdrücklichen Aufforderung *Scheibes*, über normales und verändertes Aussehen Sharpeyscher Fasern in Wort und Bild zu berichten, entziehen. Im Gegenteil, wir ergreifen gerne seine Hand zu weiterer gemeinsamer Arbeit.

5*

Erläuternde Bemerkungen zu den Einwänden gegen die von Prof. Scheibe aufgestellte sogenannte Osteoporoseform der „schwammartigen Veränderungen des Warzenfortsatzes“.

Von
Prof. Dr. G. **Pommer**, Innsbruck.

(Eingegangen am 13. April 1926.)

Nach Prof. *Scheibe* sollen, wie er schon in seiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand[1]) darlegte, die Befunde, die ihn zur Aufstellung der sog. schwammartigen Veränderung des Warzenfortsatzes veranlaßten, als eine „Aufquellung der unverkalkten *Sharpey*schen Fasern und Erweiterung ihrer Kanäle“[1]) (S. 79) zu deuten sein, und sollen wir „*damit . . . eine bisher nicht bekannte Resorption von Knochensubstanz vor uns*“ haben[1]) (S. 80).

Um die betreffenden Befunde, über die einschlägigen übersichtlichen photographischen Abbildungen hinaus, die *Scheibe* in den Abb. 17—19, Taf. V[1]) mitteilte, zu veranschaulichen, wurde von ihm[1]) (S. 77) hervorgehoben, es habe „am meisten Ähnlichkeit“ ein Bild, welches *Koelliker* in seinem Lehrbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., S. 290, über Querschnitte von *Sharpey*schen Fasern gibt“, und ein ähnliches Bild gebe auch „*Gegenbaur* in seiner Arbeit über die Bildung des Knochengewebes in der Jen. Zeitschr. f. Med. 3, 233, bei der Beschreibung des Schädelknochens eines 6 Wochen alten Kindes“.

Zum Unterschiede gegenüber diesen ähnlichen Bildern und als Veränderung der *Sharpey*sche Fasern in seinen betreffenden Fällen führt dabei *Scheibe*[1]) (S. 78) an, daß „nur die dünneren hyalin oder fein gekörnt, die dickeren aber regelmäßig grob gekörnt sind“. Bei der vorausgehenden Schilderung des histologischen Bildes der schwammartigen Veränderung gibt Scheibe zudem[1]) (S. 75) an, daß „sich in der Grundsubstanz dicht gedrängt anscheinend Lücken“ finden von der beiläufigen Größe von Knochenkörperchen, „mit denen sie indes nichts zu tun haben (Abb. 17)“, und zwar seien sie „so dicht gelagert, daß sie sich fast berühren, manchmal sieht man auch etwas größere Zwischenräume“; sie seien „meist oval oder rundlich, manchmal auch länglich (Abb. 18)“; manchmal „lassen sich die meist regellos angeordneten Querschnitte in einzelne, parallel zueinander gerichtete Ketten auflösen, welche in der Richtung der Knochenfibrillen verlaufen“; „selten bilden sie (die Lücken)

lange feine Kanälchen", „welche offenbar Längsschnitte darstellen" und „in einem mehr oder weniger großen Winkel zur Richtung der Fibrillen" verlaufen.

Bei Gelegenheit dieser Schilderung[1]) (S. 75) wird von *Scheibe* „in der scheinbaren Lücken" „ein homogener oder feingekörnter Inhalt" angegeben, „welcher teils dieselben vollständig ausfüllt, teils eine schmale Randzone in der Höhle frei läßt", „sich mit Hämatoxylin weniger als die Umgebung" färbt, die „sich ihrerseits stärker färbt als der normale Knochen". *Scheibe* fügt hier bei: „Je größer die Lücken sind, desto weniger färbt sich der Inhalt und desto mehr gekörnt ist derselbe", weiters: daß „bei der Färbung mit Ammoniakcarmin und insbesondere Boraxcarmin" „die schwammartige Veränderung dagegen kaum zu erkennen" sei.

Die Knochenkörperchen fand *Scheibe*[1]) (S. 75) „innerhalb des schwammartigen Gewebes größtenteils erhalten", doch „meist schmäler als normal, wie zusammengedrückt", sie lassen „nur selten deutliche Ausläufer erkennen. Wo die Lücken am dichtesten stehen, sind die Knochenkörperchen nur mehr durch dunkle Färbung angedeutet oder vielleicht auch ganz verschwunden"[1]) (S. 75).

„Gegen den normalen Knochen" traf *Scheibe*[1]) (S. 76) „das Lückenwerk gewöhnlich scharf abgeschnitten. Das zwischen den Lücken befindliche Netzwerk der Knochengrundsubstanz färbt sich an der Grenze, besonders wenn die Lücken dicht gedrängt und die Fasern des Netzwerkes zart sind, mit Hämatoxylin besonders stark". *Scheibe* schließt seine Beschreibung mit dem Satze: „*Nach allem . . . kann kein Zweifel bestehen, daß es sich bei den scheinbaren Lücken ebenfalls um Sharpeysche Fasern handelt, welche meist quer getroffen, selten in der Längsrichtung durchschnitten sind*"; das wurde ihm auch auf Grund der Nachuntersuchung einiger seiner Präparate durch *v. Ebner* und *Schmorl*, wie er mitteilt[1]) (S. 76, 77), bestätigt. Nach letzterem kann es sich bei den „auffälligen Strukturen um nichts anderes, als um unverkalkte *Sharpey*sche Fasern handeln", und anschließend berichtet *Schmorl* auch, daß er „besonders schön" „die in Rede stehenden Strukturen in 2 Fällen von seniler Osteoporose an der Linea aspera femoris gefunden" habe[1]) (S. 77).

Gegenüber der sich *Scheibe* aufdrängenden Annahme[1]) (S. 78): „daß es sich um *entzündlich veränderte Sharpeysche Fasern* handelt", „welche infolge des vermehrten Zuströmens von Ernährungsflüssigkeit aufquellen, ihre feinen Knochenkanälchen erweitern und durch unsere Härtung nachträglich mehr oder weniger schrumpfen, so daß die dicksten ihren Kanal nicht mehr ausfüllen", erklärte sich *Schmorl*, laut *Scheibes* Bericht[1]) (S. 78), nicht gewillt „ein sicheres Urteil" abzugeben; es scheint ihm „als ob vielleicht eine Quellung vorliegt", denn er habe bei seinen Kon-

trolluntersuchungen solche Bilder „nicht regelmäßig, sondern nur ausnahmsweise gefunden".

Auch *Scheibe* hat die fragliche Veränderung der *Sharpey*schen Fasern, wie er mitteilt[1]) (S. 78), unter 14 Fällen von Empyem des Warzenteiles 4 mal vermißt; wie er angibt, findet sie sich „in demjenigen Falle, in welchem die Eiterung nicht durchgebrochen ist", „überhaupt nicht". Er sieht darin bestätigt, „daß die Veränderung der *Sharpey*schen Fasern, eine Folge der Entzündung ist", und legt auch hierbei darauf Gewicht, daß in einem Falle, „bei welchem nach den histologischen Befund der Durchbruch am frischesten war", die Fasern zwar aufgequollen aber nachträglich nicht geschrumpft sind"[1]) (S. 79). Ebenda gibt *Scheibe* an, es seien „direkt nach dem Durchbruch" „die Fasern nur gequollen, später erweicht, die Veränderung" „nach 4 Wochen noch zu sehen, nach 3 Monaten aber verschwunden".

Im Gegensatze zu der Ausführlichkeit dieser aus der Abhandlung[1]) im Vorstehenden mitgeteilten Auseinandersetzungen wird darin von *Scheibe* nur in knappen Worten die Frage nach den auf die Präparate geübten Einwirkungen und nach den bei ihrer Deutung in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten gestreift. *Scheibe* sagt in dieser Beziehung: „Da in ein und demselben Knochenstückchen oft die beschriebenen scheinbaren Lücken neben normal sich verhaltenden *Sharpey*schen Fasern vorhanden sind, kann man nicht annehmen, daß die Bilder auf die Behandlung der Präparate zurückzuführen sind"[1]) (S. 77, 78).

Für *Scheibe* wird „durch die Aufquellung der unverkalkten *Sharpey*schen Fasern und Erweiterung ihrer Kanäle" — die für ihn feststeht — „ohne Zweifel Grundsubstanz des Knochens eingeschmolzen, gerade so, wie bei der Entstehung der *Volkmann*schen Kanäle, bei welcher ebenfalls Ostoklasten nicht mitwirken"[1]) (S. 79). Nach *Scheibe*[1]) (S. 80) reiht sich daher „*der Resorption durch Ostoklasten*, welche bei weitem die häufigste ist, und *der durch Volkmannsche Kanäle*" „*als dritte an: die durch entzündliche Aufquellung der Sharpeyschen Fasern*"; nach ihm „muß" auch „die Erweiterung der außerordentlich zahlreichen *Sharpey*schen Fasern und ihrer Kanäle" zu der in manchen Fällen bemerkbaren „Erweichung der betreffenden Knochenstelle führen"[1]) (S. 80).

Die hier auszugsweise mitgeteilten Aufstellungen, der vor 20 Jahren veröffentlichten Arbeit *Scheibes* wurden von ihm gelegentlich des Referates, das ich bei der Naturforscherversammlung in Innsbruck 1924 über Osteoporose erstattete, in Erinnerung gebracht und aufrechterhalten[2]). Zu ihrer kritischen Erwiderung bot sich mir erst bei der Drucklegung dieses meines Referates[3]), und zwar in einer Fußnote zu Seite 12 Gelegenheit dar. Aus der durch die Umstände gebotenen gedrängten Kürze des Wortlautes der Fußnote erwuchs Prof. *Scheibe*, laut seinem kürzlich erschienenen Aufsatze[4]) — der sich der Haupt-

sache nach mit *W. Krainz* Arbeit über Mastoiditis[5]) beschäftigt — der Eindruck, als ob die Angabe der Fußnote (man könne „ähnlichen Bildern, wie den in *Scheibes* Abb. 17, 18, dargestellten, regelmäßig im Bereiche sehniger Muskelansätze begegnen“) von mir irrtümlich *Schmorl* zugeschrieben würde. In meiner Absicht lag jedoch und im Wortlaut der Fußnote selbst liegt nur, meiner *eigenen* Überzeugung von dem *regelmäßigen* Vorkommen *ähnlicher* Befunde im Bereiche sehniger Muskelansätze Ausdruck zu geben. Die Berechtigung hierzu gaben mir meine *eigenen* Erfahrungen und überdies auch die von *Scheibe* selbst erwähnten ähnlichen Bilder *Koellikers* und *Gegenbaurs*, nämlich *Koellikers*[6]) (S. 290), Abb. 233 (von einem mit Essigsäure behandelten Humerusquerschnitt) und *Gegenbaurs*[7]) Abb. 6 (Taf. III), die einen Schnitt aus dem Stirnbein eines 6 Wochen alten Kindes darstellt und seine Angaben (S. 233) veranschaulicht.

Das regelmäßige Vorkommen ähnlicher Bilder im Bereich sehniger Muskelansätze läßt sich jetzt auch durch die an 10 krankheitsfreien Warzenteilen von *W. Krainz* durchgeführten Kontrolluntersuchungen belegen[5]) (S. 417ff., Abb. 15, 16).

Es bleibt bei alledem und darüber hinaus fraglich, wodurch sich eigentlich von allen solchen ähnlichen „Bildern diejenigen unterscheiden, die *Scheibe* (a. a. O.) als „verändert“ und als „anders“ betrachtet und bezeichnet. Die Erwägung und Beantwortung dieser Frage wird aber durch die schon hervorgehobene Mannigfaltigkeit der einschlägigen Schilderungen *Scheibes* erheblich erschwert. Das belegen auch die Auseinandersetzungen im Abschnitt VII der Arbeit *W. Krainz'*[5]) (S. 411 bis 422).

Ich beschränke mich darauf nur hervorzuheben, daß von den fraglichen unterscheidenden Eigentümlichkeiten, die nach *Scheibe* den „veränderten“ *Sharpey*schen Fasern zukommen, ihr mikrophotographisches Bild in *Scheibes* Abb. 17 und 18, bei deren *schwacher Vergrößerung* keine klare Vorstellung verschafft; auch die Erklärung seiner so besonders verwerteten Abb. 17[1]) (S. 106) hilft diesem Mangel nicht ab; insbesondere spricht sie sich auch nicht darüber aus, was die schwarzen Pünktchen im Zentrum mancher der „scheinbaren Lücken“ bedeuten.

Scheibe schließt, wie gesagt, von vornherein aus, „daß die Bilder auf die Behandlung der Präparate zurückzuführen sind“, spricht aber andererseits bald hernach doch davon, daß die *Sharpey*schen Fasern der gemeinten Veränderung „durch unsere Härtung nachträglich mehr oder weniger schrumpfen, so daß die dicksten ihren Kanal nicht mehr ausfüllen“[1]) (S. 78).

Die fraglichen Pünktchen in der Abb. 17 stellen also wahrscheinlich die Querschnitte zusammengeschrumpfter *Sharpey*scher Fasern dar.

Jedenfalls nötigen m. E. solche Schrumpfungsbefunde nicht zur Annahme, daß die betreffenden „scheinbaren Lücken“ tatsächlich „erweitert“

wurden, und daß die betreffenden unverkalkten *Sharpey*schen Fasern durch ihre Aufquellung „ihre feine Knochenkanälchen erweitern“[1]), (S. 18). Es liegt ja nahe anzunehmen, daß die den betreffenden mächtigen *Sharpey*schen Fasern von vornherein zukommenden, daher entsprechend weiten Kanäle bei der Schrumpfung der Fasern besonders deutlich und auffällig sichtbar wurden. Daß eine Aufquellung der *Sharpey*schen Fasern infolge vermehrten Zuströmens von Flüssigkeit die *Vorbedingung* dafür abgebe, daß sie durch die „Härtung nachträglich mehr oder weniger schrumpfen“, ist ebensowenig bewiesen, als *Scheibes* Annahme, daß zur Erklärung der von ihm besonders hervorgehobenen Körnung „der scheinbaren Lücken“ die körnige Gerinnung eines albuminösen Infiltrates heranzuziehen sei, und daß mit *Scheibe*[4]) (Fußnote 4) ihre Quellung „Einschmelzung an der Wand ihrer Kanälchen zur Folge haben“ „muß“.

Es liegt jetzt auf Grund der Untersuchungsergebnisse *Krainz*' näher, mit ihm[5]) (S. 415) „gekörnt oder streifig aussehende Fasern als zum Teil verkalkt“ anzusehen, und ihre körnige Beschaffenheit, „mit den körnig-krümeligen Verkalkungszonen am Knochen, als Ausdruck unvollständiger Verkalkung“ aufzufassen. Als ein Bild solcher Art läßt sich ja auch *Koellikers*[6]) (S. 288) Abb. 230 nennen, die er aus dem Diaphysenquerschliff „eines noch nicht ausgewachsenen menschlichen Humerus“ abbildet. Aus *Krainz*' Untersuchungen lassen sich aber in diesem Sinn die Abbildungen und deren Beschreibungen auf S. 416 und 419[5]) anführen.

Auch noch in einigen anderen Beziehungen erscheinen gegenüber *Scheibes* letzter Veröffentlichung[4]) erläuternde Bemerkungen geboten. So glaubt *Scheibe* die Äußerung in der erwähnten Fußnote meines Referates[3]) (S. 12) (daß seine Annahme eines durch Quellung der *Sharpey*schen Fasern herbeigeführten Schwundes der Knochensubstanz an und für sich den gesicherten Tatsachen der Zellenlehre widerspreche) durch den Einwand entkräften zu können: „aber schon bei der Entstehung von *Volkmann*schen Kanälen wirken Ostoklasten nicht mit“. Auch hätte ich ja selbst gesagt: „daß außer den *Volkmann*schen Kanälchen noch eine zweite vasculäre Form von ostoklastischer Resorption — ebenfalls ohne Zellen! — vorkommt“; und ich hätte ja in Abb. 5 und 6 meines Referates Präparate abgebildet, „bei denen es unter protoplasmatischer Anschwellung der Wandung eines Capillargefäßes zur Ausbildung einer flachmuldigen ostoklastischen Resorptionsfläche gekommen war“.

Dem ersteren Einwurfe *Scheibes* läßt sich ohne weiteres entgegenhalten, daß man ja jetzt — nach den Untersuchungen *Edmund Müllers*[8]) in ihrer Übereinstimmung mit den Studien *Max Meyers*[9]) und mit den seinerzeitigen Darlegungen *Schwalbes* und *Axhausens* — in den sog. *Volkmann*schen durchbohrenden Knochenkanälen (wie ich zusammen-

fassend in meiner Abhandlung[10]) S. 411 sagte): „jetzt von vornherein nur vorgebildete, in die durchbrochenen Lamellen bei ihrem Anbau eingeschlossene Gefäße zu erblicken hat, *sofern sie nicht*, wie meine Sprossenbefunde, ihre Entstehung durch vasculäre Resorption zu erweisen geeignet sind“. Letztere, die vasculäre Resorption von der Art meiner Sprossenkanalanlagen [6]), (S. 315, Abb. 1 und 2, bzw. Abb. 16, Taf. II meiner Untersuchungen[11]) kann aber natürlich keineswegs, ebensowenig wie die vasculäre Form der ostoklastischen Resorption als Einwurf im Sinne *Scheibes* gegen die von mir gemeinten „gesicherten Tatsachen der Zellenlehre“ Geltung haben. Denn: Bei der unter mehr oder minder erheblicher protoplasmatischer Anschwellung der Wandung eines Capillargefäßes erfolgenden Resorption — von der Art der Abb. 4 und 6 [3]) (S. 11) oder auch der Abb. 7c (S. 13) — handelt es sich um die resorbierenden Wirkungen, die zwar von der Capillarwand an sich und nicht von ihren zu getrennt lagernden Ostoklasten umwandelten Endothelien ausgeübt werden. Diese Wirkungen lassen, gleichwie die seltenen Befunde echter durchbohrender Gefäßsprossen, von einer *vasculären* Form ostoklastischer Resorption sprechen[3]) (S. 12, auch 14 und a. O.); im Grunde aber stellen sie doch *Zelleistungen* dar, die die Endothelzellen der betreffenden Capillaren, und zwar mit ihren mehr oder minder protoplasmatisch gewordenen Flügelanteilen ausüben. Wir haben eben bei solcher vasculärer Resorption, wie ich mich in meinen Bemerkungen zur Lehre vom Knochenschwund [12]) (S. 326) ausdrückte, „mit einer eigenartigen besonderen Form *cellulärer* ostoklastischer Resorption zu tun“, während es sich bei der von *Scheibe* aufgestellten hypothetischen Resorptionsart nicht um eine Leistung von Zellgebilden, sondern um die Wirkung der entzündlichen Aufquellung der *Sharpey*-Fasern, also um die einer *Intercellularsubstanz* zugeschriebene pathologische Lebensäußerung handeln würde. Es würde damit zur Erklärung eines an sich nicht eindeutigen und keineswegs gesicherten Veränderungsbefundes eine ebenso problematische Annahme verwendet, die sich über die gesicherten Erfahrungstatsachen der Zellenphysiologie und -pathologie in höherem Maße hinwegsetzte, als das etwa bei Annahmen der Fall wäre, die von der sog. Schlummerzellentheorie ausgingen.

Auch bei den Veränderungen, denen Deutungen letzterer Art unterlegt werden, handelt es sich nicht um Befunde zellenloser Grundsubstanz- und Intercellularsubstanzgebilde (nach Art der *Sharpey*schen Fasern *Scheibes*) sondern um Bilder von zelligem Gepräge.

Die Hypothese *Scheibes* findet auch nicht Platz innerhalb der Vorstellungen vom Wachstum und Stoffwechsel der Zwischensubstanz im Sinne *P. Ernsts*[13]) (S. 231, 233f.).

Unter allen Umständen ist der von *Scheibe* aufgestellten Resorptionsart auch von vornherein entgegenzuhalten, daß sich, um mit *Rößle*[14])

(S. 295) zu sprechen, „den paraplastischen Substanzen kein eigenes Leben in dem Sinne zuerkennen" läßt, „daß sie wesentliche Lebenstätigkeiten, wie Stoffwechsel, Wachstum, Anpassung selbständig leisten, sondern diese Vorgänge vollziehen sich an der sie umhüllenden lebenden protoplasmatischen Substanz infolge von Reizen an den syncytial bleibenden Mutterzellen". Und auch für die Umstände abnormer Reizeinwirkungen gilt nach *Rößle*, daß sich die Intercellularsubstanzen „in den meisten Fällen passiv" verhalten, „und nur unter Beteiligung der oft längst zurückgebildet gewesenen Bildungszellen erfolgen Lebensprozesse an ihnen". Für solche finden sich jedoch, weder in den Befunden *Scheibes* Anzeichen angegeben, noch waren solche bei den Nachuntersuchungen *Krainz'* anzutreffen.

Es müßte im übrigen auch besonders bedacht werden, was für eine keineswegs einfache Leistung den nach *Scheibes* Annahme entzündlich aufgequollenen *Sharpey*schen Fasern, nur aus Fasern bestehenden Zwischensubstanzgebilden, bei der hypothetischen Resorption der sie umgebenden verkalkten Knochensubstanz zugemutet wird.

Ich darf mich hier wohl darauf beschränken, in dieser Beziehung auf die Einwände hinzuweisen, die ich erst wieder in letzter Zeit gegen die chemischen und chemisch-physikalischen Erklärungsversuche der Knochenresorption von seiten *Hofmeisters* und seiner Anhänger erhoben habe[10]) (S. 413—418). Bei dieser Gelegenheit wurden von mir auch neuerdings[10]) (a. a. O. und S. 418f.) die Tatsachen erörtert, derentwegen sich, im Widerspruche gegen *Hofmeisters* Ansicht, die Knochenresorptionsvorgänge „nur durch besondere vitale Leistungen des arrodierenden Protoplasmas erklären" lassen[10]) (S. 414). Durch ostoklastische Protoplasmaleistungen, die bereits in meinen ersten Arbeiten auf diesem Gebiete[15]) (S. 103—115 [119—131]) und [16]) (S. 468—474, 482 bis 505), und zuletzt wieder in meiner Abhandlung[10]) (a. a. O., und S. 418 bis 421) auf Grund der Ostoklastentheorie *Koellikers* und im Geiste *Moriz Körners* ihre eingehende Auseinandersetzung fanden.

Es erübrigt schließlich noch die Aufgabe, mich dagegen zu äußern, daß *Scheibe* mir in seiner neuesten Veröffentlichung[4]) zu bedenken geben" „möchte, daß auch bei der Zahncaries ..." keine Ostoklasten mitwirken", was sowohl für die Dentincaries als auch für die Schmelzcaries gelte, und auf welche, übrigens bei jeder einschlägigen Untersuchung leicht zu ermittelnde und längst gesicherte Tatsache *Scheibe* Gewicht legt, obwohl „die Schmelzcaries insofern ein anderer Prozeß" sei, wie „die Resorption durch geschwollene *Sharpey*sche Fasern, als bei ihr kein Druck mitwirkt[4])".

Scheibe irrt sich, wenn er glaubt, durch solche Betonung des Fehlens ostoklastischer Zellentätigkeit bei der Zahncaries die seiner hypothetischen Resorptionsart der entzündlichen Quellung der *Sharpey*schen

Fasern entgegengehaltenen Tatsachen der Zellenphysiologie und -pathologie entkräften zu können. Der chemisch-parasitäre Prozeß der Zahncaries[17]) (S. 295) hebt sich durch die Eigentümlichkeiten seiner Kalkberaubung-, Auflösungs-, und Zerfallsvorgänge eben so sehr von den Befunden der ostoklastischen Knochenresorption, als auch von *Scheibes* Schilderungen seiner (vermeintlich Knochen resorbierenden) *Sharpey*schen Fasern ab, daß ihre Zusammenstellung ganz unangebracht und zwecklos erscheint, wenn sie der Absicht *Scheibes* dienen soll. Geht man aber den mikroskopischen Befunden und Entstehungsbedingungen der Zahncaries des Näheren nach, so sieht man sich ja durch jedes ihrer Präparate sofort belehrt, daß sich auch in den Zerstörungsvorgängen der Zahncaries die Einwirkungen von Lebewesen — aber von pflanzlichen, nämlich den Zellgebilden des Bac. acidophilus odontolyticus und der mit ihm vergesellschafteten Streptokokken u. a. äußern. Es genügt wohl, wenn ich in dieser Beziehung auf die grundlegenden Untersuchungen *Millers* (1892) und *Gowbys* (1900) hinweise und aus der neuesten Literatur einige der Veröffentlichungen *L. Heims*[18]) und der englischen Fachmänner *James McIntosh, W. Warwick, James* und *P. Lazarus-Barlow*[19]) anführe.

Literatur.

[1]) *Scheibe, A.*, Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48**, 1—106, Taf. I—V. 1904. — [2]) *Scheibe, A.*, Selbstbericht zum Osteoporose-Referat bei der 88. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte-Vers. 1924. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **16**, Nr. 24, S. 373, 374. 1924. — [3]) *Pommer, G.*, Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. **136**, H. 1, S. 1—68. 1925. — [4]) *Scheibe, A.*, Meine Lehre vom Empyem. Warnung vor der Bezeichnung Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, H. 4. 1926. — [5]) *Krainz, W.*, Untersuchungen über die Mastoiditis (Endostitis mastoidea). Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, H. 3, S. 361—465. 1926. — [6]) *Koelliker, A.*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl., Bd. I. Leipzig 1889. — [7]) *Gegenbaur, C.*, Über die Bildung des Knochengewebes. 2. Mitteilung. (Taf. III und IV). Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. **3**, 206—246. 1867. — [8]) *Müller, Edmund*, Untersuchungen über die durchbohrenden Knochenkanäle. W. Roux' Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsmech. **103**, H. 1,2, S. 308—338. 1924. — [9]) *Meyer, Max*, Histologische Studien über den Gefäßeinschluß, insbesondere über die Entstehung der sog. durchbohrenden Kanäle und ähnlicher Gebilde in die knöcherne Labyrinthkapsel von menschlichen Föten und Jungkindern. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 521 ff. 1923. — [10]) *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde der Knochenanbildung und ihrer Untersuchungsmethoden (nebst Bemerkungen zur Ostoklastenlehre). Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **75**, H. 3, 4, S. 382—423. 1925. — [11]) *Pommer, G.*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntnis der Knochenresorption und Apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefäße. Leipzig 1885. — [12]) *Pommer, G.*, Bemerkungen zu den Lehren vom Knochen-

schwund. W. Roux' Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**, 324 bis 336. 1924. — [13]) *Ernst, Paul*, Die Pathologie der Zelle. Handbuch der allgemeinen Pathologie von L. Krehl und F. Marchand, Bd. III, Abt. 1. 1915. — [14]) *Rössle, R.*, Allgemeine Pathologie der Zelle und der Gewebe. L. Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl., Bd. I, S. 274—307. 1913. — [15]) *Pommer, G.*, Über die lacunäre Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien, 3. Abt., **83**, 1—124 (17—140). 1881. — [16]) *Pommer, G.*, Über die Ostoklastentheorie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **92**, 296 bis 360 und 449—519. 1883. — [17]) *Jung, C.*, Die Caries der Zähne. Handbuch der Zahnheilkunde v. J. Scheff, 4. Aufl., Bd. II, S. 138—216. 1924. — [18]) *Heim, Ludwig*, Bakterien und Zahncaries. Sitzungsber. d. physiol. med. Societ., Erlangen **54/55**, 121—139. 1924; *Heim*, Über die säurebildenden Bakterien bei Zahncaries. Arch. f. Hyg. **95**, 154—159. 1925. — [19]) *McIntosh, J.*, *W. Warwick, James* und *Lazarus Barlow*, An investigation into the aetiology of dental caries. Brit. journ. of exp. pathol. **3**, 138—145. 1922; **5**, 175—184. 1924; **6**, 260—266. 1925.

Zur Anatomie und Behandlung der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs.

Von

Dr. G. Engelhardt in Ulm.

(Eingegangen am 21. Mai 1926.)

Seit *Alexander*[1]) seine ausgezeichnete Bearbeitung der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes veröffentlichte (1900), sind einige neue Feststellungen gemacht, z. B. bezüglich der Lokalisation usw., sonst aber wesentlich neue Gesichtspunkte nicht zu Tage gefördert worden. Die Stellung dieser Geschwülste ist immer noch unsicher; unsicher ist auch ihre klinische Behandlung. War im Anfang, wo der Kehlkopfspiegel fehlte, von einer Diagnose intra vitam überhaupt keine Rede gewesen, so kommt es auch später in den Anfängen der Laryngoskopie vor, daß Patienten mit schwerer Atemnot ins Krankenhaus eingeliefert werden, ohne daß man, diagnostisch in anderer Richtung eingestellt, überhaupt an eine Geschwulst im Kehlkopf, geschweige denn gerade an eine Knorpelgeschwulst gedacht hätte. Langsam drang dann die Kenntnis auch dieser Geschwülste in die laryngologischen und chirurgischen Kreise ein, und bahnten sich mit fortschreitender Erkenntnis ihres klinischen Verhaltens auch bestimmte Richtlinien ihrer Behandlung an. Alle diese Verhältnisse sind in der Arbeit von *Alexander* erschöpfend geschildert. Aber in der Folgezeit sind, wie erwähnt, die Fortschritte gar nicht so bedeutend. Das beweist die im Jahre 1909 erschienene Arbeit von *Don Mansfeld*[2]). Man unterscheidet Ecchondrosen, die gutartig sind und nicht rezidivieren, Chondrome, die unter Umständen bösartig werden *können*, und endlich Mischgeschwülste, die den Stempel der Malignität an der Stirn tragen und radikale Eingriffe erfordern. Studiert man die Krankengeschichten und histologischen Befunde, so wird man auch *nach Alexander* oft im Zweifel sein müssen, ob die Einreihung der Tumoren in das Schema und die eingeschlagene Therapie wirklich die richtige war, genau wie es *Alexander* erging, der sich nicht anmaßte, die von ihm getroffene Rubrizierung der Tumoren für absolut richtig zu halten. Seit der Arbeit von *Don Mansfeld* sind noch von *Bruns* die seit 1909 publizierten Fälle gesammelt, wie ich einer Bemerkung von *Chiari*: Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre, 1916, entnehme; eine ausführliche Publikation konnte ich nicht finden. Ich vermute, daß *v. Bruns* sie nur kurz im Handbuch der praktischen Chirurgie in dem von ihm bearbeiteten Abschnitt der Neubildungen des Kehlkopfs zitiert, aber eine ausführliche Publikation unterlassen

[1]) *Alexander*, Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs (Ecchondrosen, Exostosen, Ecchondrome, Chondrome, Enchondrome). Arch. f. Laryngol. **10**.

[2]) *Don Mansfeld*, Über Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs nebst Mitteilung eines Falles von Chondroma myxomatodes. Arch. f. Laryngol. **22**, Heft 3.

hat. Da *v. Hofmeister*, der neue Bearbeiter dieses Handbuchkapitels, wie er in der letzten Auflage dieses Handbuches (1924) schreibt, den Text nahezu unverändert gelassen hat, dürften die von ihm nach der üblichen Einteilung gegebenen Zahlen mit denen von *v. Bruns* übereinstimmen. Der Vollständigkeit halber stelle ich die von mir seit *Don Mansfeld* in der Literatur gefundenen Knorpelgeschwülste kurz zusammen.

In der Zusammenstellung von *Don Mansfeld* nicht zitiert, von *Salomonsen* (Archiv f. Lar., Bd. 28, 1914) aufgeführt: *Garel*: Ann. des Mal. de l'oreille usw. Bd. 34. Ecchondrom des Ringknorpels.

Fälle nach *Mansfeld:*

1.) *Landwehrmann*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**. 1909. Ecchondrose des Aryknorpels.

2.) *Moure*, Revue hebdom. de laryngologie 1910; zitiert nach *Salomonsen*, Ecchondrom des Schildknorpels.

3.) *Moure*, Ebenda. Chondrofibrom des Kehlkopfes.

4.) *Roos*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **62**. Myxochondrom des Ringknorpels.

5.) *Salomonsen*, Arch. f. Laryngol. **28**, Heft 3. Ecchondrom des Ringknorpels.

6.) *de Groot*, Niederl. Verein f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 27. Vers. 1917; Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. Chondrom des Aryknorpels.

7.) *Hajek*, Wiener laryng.-rhinol. Ges. 1921; Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. Chondrom des Kehlkopfes.

8.) *Waggett*, Journ. of laryngol. a. otol. **36**. 1921; zitiert nach *Seiffert*, Die Laryngofissur in Handb. d. spez. Chir. d. Ohres usw. **4**. 1922. Art und Sitz mir nicht bekannt.

9.) *Auriti*, Atti d. clinica otorhinolar. di Roma **17**. 1919; zitiert nach *Seiffert*. Art und Sitz mir nicht bekannt.

10.) *Glas*, Wiener laryng.-rhinol. Ges. Juli 1923. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. Ecchondrose des Schildknorpels.

11.) *Sörensen*, Die Chirurgie des Kehlkopfs und der Luftröhre, in: Die Chirurgie von Kirschner und Nordmann. Berlin 1925. Enchondrom des Ringknorpels.

12.) *Sörensen*, Ebenda. Chondrosarkom der Ringknorpelplatte[1]).

Nach Zugehörigkeit und Sitz sind es, den von *Don Mansfeld* nicht zitierten, 1908 veröffentlichten Fall von *Garel* mitgerechnet: Ecchondrosen je 2 an Schild- und Ring-, 1 an Aryknorpel, Chondrome 2 an Ring- und 1 an Aryknorpel, wenn ich den von *Roos* als einfaches Chondrom führe. Mischgeschwülste 1 an Ringknorpel, bei 1 ist mir der Entstehungsort nicht bekannt. Bei 1 ist der Ausgangspunkt des Chondroms aus dem kurzen Referat nicht zu erkennen (*Hajek*), bei 2 ist mir weder Art des Tumors noch Sitz bekannt (*Waggett* und *Auriti*). Die Gesamtgruppierung sämtlicher bisher beobachteter Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes ist aus den von *v. Bruns* bzw. *Hofmeister* gegebenen Zahlenverhältnissen zu ersehen. Wollte man versuchen, zwischen Wesensart und Sitz an den einzelnen Kehlkopfknorpeln eine Beziehung aufzu-

[1]) Drei weitere Fälle finde ich zitiert in dem soeben erschienenen Jahresbericht über Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde sowie deren Grenzgebiete, herausgegeben von *Schäfer*. Dritter Band. Bericht über das Jahr 1924. Irwin Moore, Enchondroma of the larynx und St. Clair Thompsen, Ecchondrosis of the larynx: Records of two cases successfully treated by laryngofissur. Beide Mitteilungen in: Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 17. Nr. 12.



stellen, so dürfte kaum mehr daraus zu entnehmen sein, als daß die an Aryknorpel und Epiglottis vorkommenden Knorpelgeschwülste fast ausschließlich „Ecchondrosen“ sind, die sog. Chondrome Ring- und Schildknorpel in gleicher Häufigkeit befallen, und daß die Mischgeschwülste mit Vorliebe vom Ringknorpel auszugehen scheinen. Derartige statistische Feststellungen haben aber nur dann Wert, wenn pathologische Anatomie und Klinik gestatten, die einzelnen Geschwulstarten exakt gegeneinander abzugrenzen. Bevor ich auf diese oft diskutierte Frage eingehe, in Kürze meine eigene Beobachtung, bei der besonders der histologische Befund, welcher in der Regel recht stiefmütterlich behandelt ist, wenn er überhaupt Erwähnung findet, ausführlicher beschrieben sei.

15jähriger junger Landmann wird von auswärtigem Arzt wegen seit $^1/_2$ Jahr bestehender Heiserkeit geschickt. „Lungen ohne Befund.“ Die Untersuchung ergibt einen kräftigen jungen Mann mit ganz vereinzelten Geräuschen über beiden Lungen. Etwas unterhalb des l. Aryknorpels halbkirschgroße von glatter Schleimhaut überzogene Geschwulst. Stimmbandbewegungen frei. Stimme auffallend tief. Sprache leicht heiser. Da mit der Möglichkeit eines „Tuberkuloms“ im Kehlkopf gerechnet wird, Aufnahme in die Klinik, wo normale Temperaturen festgestellt werden. Am 3. XI. 25 Versuch einer Probeexcision, wobei auffällt, daß die Doppelcurette an dem merkwürdig harten Tumor abgleitet. Die Untersuchung des gewonnenen Schleimhautstückes durch Prof. *Schmincke* in Tübingen ergab: Aufbau aus einem polypös gebauten bindegewebigen Grundstock, der oberflächlich sekundäre bindegewebige Papillen trägt, die mit einem Plattenepithel, das teilweise verhornt ist, überzogen sind. Die subepithelialen Lagen zeigen entzündlich zellige Infiltration, auch sonst findet sich das Gewebe geringgradig entzündlich infiltriert. Für Tuberkulose kein Anhaltspunkt. „Nach dem histologischen Befund kann es sich sehr wohl um eine fibromatöse Wucherung der Schleimhaut — Papillom — handeln“. Da der Tumor anscheinend etwas wächst, jedenfalls beim Arbeiten leichte Atembeschwerden auftreten, am 17. XII. Laryngofissur in Leitungs- und Infiltrationsanästhesie. Kleiner Schilddrüsenlappen auf dem Lig. conoides wird abgeschoben, dieses eröffnet und mit Schere Schildknorpel und der untere Abschnitt des Lig. hyo-thyreoideum durchtrennt. Ringknorpel bleibt intakt. Ausgezeichnete Übersicht, da die beiden Schildknorpelhälften sich leicht auseinanderziehen lassen. Unter dem linken Aryknorpel walzenförmiger Tumor, im hinteren Abschnitt etwas dicker wie vorn, sich knochenhart anfühlend. Die Geschwulst wird mit Conchotom in 2 Stücken, von denen das eine erbsgroß ist, das andere die Größe von $1^1/_2$ Erbsen hat, bis in das Niveau des Ringknorpels abgetragen. Das von glatter Schleimhaut überzogene Geschwulststückchen ist auf dem Durchschnitt von rötlicher Farbe und zeigt ganz feine Bälkchenstruktur. Keine Blutung. Naht des Schildknorpels und der Ligamente. 14 Tage später findet sich an der Abtragungsstelle eine Schwellung von der Größe des ursprünglichen Tumors mit unregelmäßiger Oberfläche, die später vollkommen verschwindet und einer im Niveau des Ringknorpels gelegenen Narbe Platz macht. Die Heiserkeit ist bei einer am 13. III. 26 vorgenommenen Nachuntersuchung ganz verschwunden. Auffällig ist bei dem jugendlichen Individuum eine tiefe Baßstimme. Am 27. IV. vom Röntgenfacharzt angefertigte Röntgenphotographien des Kehlkopfs in verschiedener Richtung zeigen nirgends Beschattung, die auf einen Knochenherd im Ringknorpel hindeuten würden.

Histologischer Befund: Unter dem Epithel vom Charakter des Plattenepithels, das wechselnde Höhe und stellenweise Verhornung zeigt, liegt ein schon

mit Lupenvergrößerung erkennbarer, wohl abgegrenzter Gewebskomplex, der später sogleich beschrieben werden soll. An einigen Stellen bildet das Epithel papillomatöse Wucherungen mit hier und da vorhandenen subepithelialen Infiltraten. Das Bindegewebe der Schleimhaut ist locker in den oberflächlichen Schichten, derb fibrillär in den tiefen, und hier findet sich eingelagert verkalktes Bindegewebe und der oben erwähnte wohlabgegrenzte Gewebskomplex. Dieser zeigt in Auflösung begriffene Knorpelreste mit mehr weniger schwach bläulich gefärbter Grundsubstanz und Knorpelzellen, deren Konturen unregelmäßig sind, und die hier und da Färbung des zugehörigen Kerns vollkommen vermissen lassen. Von einer Anordnung der Knorpelzellen zu Säulen oder bestimmten Formationen ist keine Rede. Dem Knorpel buckelförmig aufsitzend, teilweise auch in ihn eindringend, findet sich ein lamellär angeordneter, mit Eosin tiefrosa gefärbter Knochen mit zahlreichen großen Knochenkörperchen. Die Knochengrundsubstanz zeigt an einigen Stellen noch Reste von Kalkablagerung. Der Außenseite der Knochenbälkchen findet sich hie und da anliegend eine Schicht ganz niedriger platter Zellen (Osteoblastensäume). Zwischen den Bälkchen ist von reichlichen Capillaren durchzogenes Fettmark mit Zellen, die aus lymphocytären Elementen bestehen, eingelagert. Es handelt sich also um ein ossifizierendes Chondrom, notabene den jüngsten bisher beschriebenen Fall von Knorpelgeschwulst des Kehlkopfes.

Was die Einteilung der Knorpelgeschwülste des Larynx betrifft, so ist die von *Alexander* in Ecchondrosen, Chondrome und Mischgeschwülste wohl allgemein akzeptiert. Die Enchondrome im Sinne *Virchows* sind hier aus der Nomenklatur verbannt, da Knorpelgewächse aus nicht knorpeliger Matrix im Kehlkopf nicht vorkommen sollen, da ja der Mutterboden immer der permanente Knorpel (Ring-, Schild-Aryknorpel oder Epiglottis) sei. Für Ecchondrose wird auch promiscue Ecchondrom gebraucht. Es wäre besser, an der alleinigen Bezeichnung Ecchondrose festzuhalten, da die Bezeichnung Ecchondrom im Gegensatz zu Enchondrom für eine an bestimmter Stelle (Skelett) lokalisierte und vom Periost bzw. der Marksubstanz ausgehende Knorpelgeschwulst gebraucht wird. Die Bezeichnung Ecchondrose für einen umschriebenen kegelförmigen Auswuchs, wie er in erster Linie am Ary-, dann auch am Schildknorpel vorkommt, ist zweifellos zweckmäßig. Nach *Alexander* und den späteren Bearbeitern gibt es aber auch breitbasig aufsitzende Ecchondrosen, die sich klinisch und pathologisch-anatomisch von dem echten Chondrom unterscheiden sollen. Welches sind nun die von *Alexander* angeführten anatomischen Merkmale? Einmal sollen sich in Chondromen verschiedene Knorpelarten (Faser-Netz-hyaliner Knorpel) nebeneinander vorfinden, was bei der Ecchondrose nicht der Fall sei. Dann sei Gefäßreichtum und die Möglichkeit bzw. Neigung zu regressiven Veränderungen ein Unterscheidungsmerkmal der Chondrome von den Ecchondrosen. Endlich greifen die Chondrome nach *Alexander* unter Umständen den Mutterboden an, während die Ecchondrosen ihn intakt lassen. Verknöcherungsprozesse sind in beiden bei längerer Dauer mehr oder weniger konstante Begleiterscheinungen. Diesen anatomischen Unterschieden sollen bestimmte klinische Merkmale ent-

sprechen: Langsames Wachstum bei Ecchondrosen, absolut verbürgte klinische Gutartigkeit, so daß bei Ecchondrosen, wenn überhaupt ein Eingriff notwendig ist, ein mehr weniger konservativer ausreicht. Dem widerspricht schon, daß *Alexander* auch bei Ecchondrosen, wenn sie länger bestehen, eine örtliche Reizung des Mutterbodens annimmt, die doch auch pathologisch-anatomisch in irgendeiner Weise ihren Ausdruck finden müßte. Da die Klassifizierung dieser Geschwülste auch für die Therapie von großer Bedeutung ist, muß man die Frage, ob pathologisch-anatomisch ein Unterschied zwischen Ecchondrose mit breiter Basis und Chondrom gemacht werden könnte, erneut prüfen und versuchen, sie vom geschwulstgenetischen Standpunkt aus zu beantworten. Hier kommen m. E. folgende Überlegungen in Betracht. Aus einem liegengebliebenen undifferenzierten Bindegewebskeim mit weitgehenden Differenzierungsmöglichkeiten kann sich Knorpel in seinen verschiedenen Abarten, Schleimgewebe, Knochen, entweder aus Knorpel oder metaplastisch aus verkalktem Bindegewebe, entwickeln. Die dritte Art der Knochenentwicklung auf dem Wege über Nekrosenbildung mit Kalkablagerung kommt hier nicht in Frage. Stellt man sich die Entstehung der Knorpelgeschwülste für die überwiegende Mehrzahl in dieser Weise vor, so ist pathologisch-anatomisch eine Unterscheidung zwischen Ecchondrose und Chondrom nicht berechtigt[1]). Daß echte Myxome im Kehlkopf nicht vorkommen, daß es sehr schwer ist, in Wucherung begriffenes Schleimgewebe von degenerativen Veränderungen des Knorpels, die ja allerdings zuerst die Grundsubstanz ergreifen, zu trennen, wurde mir von pathologisch-anatomischer Seite erneut bestätigt. Nimmt man die Entwicklung eines Myxoms aus einem undifferenzierten Bindegewebskeim als gegeben an, so würde die Erfahrungstatsache, daß eine Differenzierung zu Schleimgewebe allein, im Kehlkopf nicht vorkommt, auch zu Vorsicht in der Annahme von Mischgeschwülsten, bei denen Schleimgewebe als anscheinend selbständiger Partner beteiligt ist, mahnen. Ist die Unterscheidung zwischen Ecchondrose und Chondrom *klinisch* berechtigt? *Alexander*

---

[1]) Zu dem gleichen Schluß gelangt, wie ich erst nachträglich sehe, auch Dreyfuß in seiner Arbeit: Normale und krankhafte Verknöcherungen in Kehlkopf und Luftröhre, Bruns Beiträge Bd. 102, 1916. Er kommt gleichfalls zu der Annahme einer Entstehung der Larynxchondrome aus liegengebliebenen Keimen und zwar Knorpelkeimen von folgenden Gedankengängen aus. Die Tatsache, daß die normalerweise früh ossificierte Ringknorpelplatte und zwar bemerkenswerterweise *nur* diese, in einem Alter (5. Decennium), in dem die Ossification hier restlos durchgeführt ist, Träger der Knorpelgeschwulst wird, zwingt dazu, die Entwicklung der Chondrome aus Knorpelresten anzunehmen, die schon längst hätten ossificiert sein sollen, „die aber in ihrer Entwicklung stehengeblieben sind und verspätet noch einmal einen Wachstumsantrieb erhielten, nun aber nicht ossificieren, sondern exzessiv als Knorpel weiterwachsen.“

verweist selbst auf die Fälle von *Ehrendorfer*[1]) und *Mackenzie*[2]), bei denen sich Neubildungen, welche ursprüglich das Aussehen einfacher Ecchondrosen hatten, später als zusammengesetzte Geschwülste erwiesen, die sich durch schnelles Wachstum, durch ihren destruierenden Charakter, durch ihr Rezidivieren als hochgradig bösartig herausstellten. Auch die Art des Wachstums wird nicht ohne weiteres im Sinne einer Unterscheidungsmöglichkeit gewertet werden können, denn auch bei Ecchondrosen können vorübergehende Perioden schnelleren Wachstums Änderungen des biologischen Verhaltens vortäuschen, ohne daß das tatsächlich der Fall sein müßte. Von größter Wichtigkeit wird es nach wie vor sein, die bösartigen Mischgeschwülste rechtzeitig zu erkennen, wobei nochmals auf die Wichtigkeit und Schwierigkeit hingewiesen sei, regressive Veränderungen in Knorpelgeschwülsten nicht ohne weiteres im Sinne geschwulstmäßiger Entwicklung von Schleimgewebe zu deuten. Dabei ist der Satz, daß bei Rezidiven von Knorpelgewächsen der Charakter der Geschwulst sich im Sinne fortschreitender Anaplasie ändere, also das Rezidiv bösartiger sei, mit gewisser Reserve zu verwerten. Die Diagnose der Mischtumoren erfordert reichste Erfahrung, wobei der Nachweis zahlreicher Mitosen wertvolle Anhaltspunkte ergibt. Mustern wir das histologische Bild der Mischgeschwülste, soweit sie genügend beschrieben sind, so ist es, um es gleich vorweg zu nehmen, oft schwer, aus der gegebenen mikroskopischen Beschreibung die Bösartigkeit abzulesen: Alveoläre Anordnung der Knorpelzellen mit mehr weniger gefäßführenden interalveolären Septen, Bilder, „wie man sie an einem jungen Ephipysenknorpel vor seinem Übergang in die Knochensubstanz zu sehen pflegt" und ähnliches. Durchaus gleiche Bilder fanden sich aber auch bei Fall 1 von *Alexander*, der diesen als zur Malignität neigendes Chondrom deutet, wenn hier auch besonderer Gefäßreichtum außerdem noch hervorgehoben wird. Der erfahrenste Geschwulstpathologe wird hier gerade gut genug sein, die richtige Indikation zu stellen. Sind erst weithin sichtbare Veränderungen eingetreten: „traubige Tumormassen", Zugrundegehen des Knorpelgerüstes bei fehlender Ossifikation, Durchwachsen der Geschwulst durch die Membrana crico-thyreoidea usw., so wird der Kliniker den pathologischen Anatomen nicht mehr nötig haben, sich aber erinnern müssen, daß der Befund mäßiger Auftreibung des Knorpels und Cystenbildung, wie der allerdings nur klinisch beobachtete Fall 2 von *Alexander* zeigt, nicht ohne weiteres im Sinne der Malignität gedeutet werden kann. Die Hypertrophie des Knorpelgerüsts des Kehlkopfs, ein Krankheitsbild, das *Alexander* unter An-

[1]) *Ehrendorfer*, Arch. f. klin. Chir. **26.** 1881; zitiert nach *Alexander*.

[2]) *Mackenzie*, Transactions of the Pathological Society of London. XXI. London 1870; zitiert nach *Alexander*.

führung dreier hierher gehöriger Beobachtungen, von denen nur die von *Rosenberg*[1]) klar und eindeutig ist, wenn sie auch wohl von diesem falsch bezeichnet wurde, anhangsweise seiner Arbeit beifügte, gehört nach *Alexanders* und der allgemeinen Ansicht nicht zu den Geschwülsten. Ihre Stellung war und ist unklar, um so mehr, als pathologisch-anatomische Befunde auf dem Sektionstisch nur von zweifelhaften Fällen, histologische überhaupt nicht vorliegen. Prof. *Schmincke* teilte mir mit, daß er keinen derartigen Fall gesehen habe. Keinesfalls hat das Krankheitsbild, wie es *Rosenberg* entwarf, etwas mit den örtlichen Hyperplasien gemein, wie sie *Sörensen*[2]) „verhältnismäßig häufig" als Folgezustände von Perichondritis gesehen hat.

Die klinische Diagnose der Knorpelgeschwülste des Larynx hat im übrigen *Alexander* in seiner Arbeit in trefflicher Weise erörtert, so daß seitdem nichts wesentlich Neues beigebracht werden konnte. Mit scharfem Blick hat er auch schon 1900 den Wert der Röntgenphotographie für diese Gewächse erkannt, da sie fast alle, am wenigsten die Mischgeschwülste, der Verknöcherung unterliegen. Daß die direkten Untersuchungsmethoden sowohl des Kehlkopfes, falls sie bei nicht zu hochgradiger Atemnot ausführbar sind, als auch der Speiseröhre bei bestehenden Schluckbeschwerden, wenn ein Tumor an der Ringknorpelplatte sich wesentlich ösophaguswärts entwickelt hat, von großem Wert sind, liegt auf der Hand. Nun zur Therapie. War es früher auch nach Einführung des Kehlkopfspiegels vorgekommen, daß Patienten mit hochgradiger Atemnot an Erstickung zugrunde gingen, ohne daß auch nur ein Blick in den Kehlkopf geworfen worden wäre, so ist hierin um die Jahrhundertwende eine wesentliche Besserung eingetreten. Auch haben sich, wie schon oben erwähnt, bestimmte Indikationsstellungen herausgebildet, ohne daß man allerdings mit der eingeschlagenen Therapie immer einverstanden sein könnte. Mit Recht sind die kegelförmigen Knorpelauswüchse am Ary- und Schildknorpel in Ruhe gelassen, wenn sie keine Wachstumstendenz zeigten und keine wesentlichen Stimmstörungen bedingten. Aber auch da, wo ein am oder unter dem Stimmbandansatz lokalisierter kleiner Knorpelauswuchs Ursache der Stimmstörung zu sein schien, blieb bei der kunstgerecht durchgeführten endolaryngealen Entfernung der Erfolg aus. „Schlottrigwerden des Stimmbandes durch nach Vornrücken des Stimmbandansatzes", „funktionelle Störung" lauteten die wenig befriedigenden Erklärungsversuche. Breitbasig aufsitzende Knorpelgeschwülste, seien es nun „Ecchondrosen" oder „Chondrome", bedürfen, darüber herrscht wohl allgemeine Übereinstimmung, der Laryngofissur. Wie soll der Eingriff nach der Keklkopfspaltung gestaltet werden? Die Antwort kann nur

[1]) *Rosenberg*, Verhandlungen der laryng. Ges. zu Berlin. Bd. VI. Sitzung vom 26. April 1895; zitiert nach *Alexander*. [2]) l. c.



lauten: Da eine Unterscheidung nicht möglich ist, wenn keine Mischgeschwulst vorliegt, so konservativ wie möglich, d. h. Abtragen bis zum Niveau des Ring- oder Schildknorpels, ohne Rücksicht, ob Reste verknöcherten oder auch regressiv veränderten Knorpelgewebes zurückgeblieben sind oder nicht. Der günstige Erfolg im Fall von *v. Bruns*[1]), wo auch keine Grenze zwischen Geschwulst und Knorpel festzustellen war, beweist unter anderen die Richtigkeit dieses Satzes. Schonung der Schleimhaut, auf die früher großer Wert gelegt worden ist, wurde doch sogar der seitliche Weg gewählt, weil die Abpräparierung der Schleimhaut weger fester Verwachsung nach Laryngofissur unmöglich gewesen wäre [*Hartleib*[2])], spielt bei diesen Geschwülsten keine Rolle. Daß die Freilegung des Operationsfeldes nicht immer so ausgiebig zu sein braucht, wie sie *v. Bruns* vornahm (Spaltung der beiden obersten Trachealringe, des Ringknorpels, des Lig. conoides und des unteren Schildknorpelrandes), leuchtet ein. Ich kam in meinem Fall mit Spaltung des Schildknorpels, des Lig. conoides und eines Teils des Lig. hyothyreoideum vollkommen aus. Auch die präliminäre Tracheotomie dürfte sich wenigstens bei kleinen Geschwülsten vollkommen umgehen lassen. Daß, wie bei allen Operationen an den oberen Luftwegen, sich auch bei den Knorpelgewächsen die Resultate mit Einführung der Lokalanästhesie wesentlich gebessert haben, lehrt ein Blick in die Literatur. Daß der Weg von der Seite auch da, wo die Neubildung sich weniger larynx- als ösophaguswärts entwickelt hat, falsch ist, zeigen eklatant die 2 von *Billroth*[3]) und *Graff* (*Hartleib*) operierten Fälle. Fall *Billroth* (*Ehrendorfer*) entpuppte sich allerdings später als Mischgeschwulst, bei der nur der sofortige größte Eingriff hätte zum Ziele führen können. Hier hatte anscheinend die histologische Untersuchung versagt. Der Fall *Hartleib* ist Mißerfolg auf der ganzen Linie: Recurrensverletzung, unvollständige Entfernung des Tumors trotz großen Eingriffs, Rezidiv, das nach Jahren zu Tracheotomie, Laryngofissur und Resektion der Ringknorpelplatte führte. Bei dem Nachoperateur (*Eschweiler*) eingezogene briefliche Erkundigungen bezüglich des funktionellen und vitalen Resultats blieben leider erfolglos. Ist bei nachgewiesenem Einwachsen der Knorpelgeschwulst in die Ringknorpelplatte (bei dem Schildknorpel ist auch aus rein mechanischen Gründen eine Teilresektion für die Funktion weniger verhängnisvoll) Resektion dieser Platte oder gar Totalexstirpation unbedingt erforderlich? Wie wir nachgewiesen zu haben glauben, ist weder pathologisch-anatomisch noch klinisch eine Unterscheidung zwischen Ecchondrose mit breiter

[1]) *Bruns*, Enchondrom des Kehlkopfs. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **3**. 1888; zitiert nach *Alexander*.

[2]) *Hartleib*, Enchondrom des Larynx. Münch. med. Wochenschr. 1907.

[3]) *Billroth* siehe *Ehrendorfer* l. c.



Basis und Chondrom zu treffen. Es muß deshalb zunächst der konservative Eingriff der richtige sein. Resektionen der Ringknorpelplatte, soweit dabei das Perichondrium nicht erhalten werden kann, führen zu Einsinken des Knorpelsgerüsts; Patient ist und bleibt Kanülenträger [Fall *Böker* 2[1])]. Im ersten Fall von *Alexander* wurde von *v. Bergmann* offenbar unter dem Eindruck des unbefriedigenden Resultats einer Auskratzung bei Mischgeschwulst (?) des Schildknorpels (*Alexander* rechnet sie zu den Chondromen), die dann zu Resektion des Knorpelgerüstes zwang (Fall *Fränkel*), bei haselnußgroßer Knorpelgeschwulst des Ringknorpels Totalexstirpation des Kehlkopfes vorgenommen. Die Indikation war m. E. nicht gegeben; ein konservativerer Eingriff hätte wohl sicher genügt. Ja, bei einer Geschwulst, wie sie von *Putelli*[2]) beschrieben und von *Alexander* in seiner Arbeit abgebildet wurde, bei der der ganze Ringknorpel von einem walnußgroßen Tumor eingenommen wurde, der gegen die Reste des Ringknorpelgewebes sich „ziemlich scharf" abgrenzt, hätte wohl, wenn er operiert worden wäre, Laryngofissur mit Excochleation und Erhaltung der hintern normalen Knorpelspange ausgereicht. Beweise der Malignität sind durch den histologischen Befund nicht geliefert. Die Therapie der Mischgeschwülste verträgt keine Kompromisse. Was hier von guten Erfolgen bei womöglich endolaryngealer Behandlung berichtet wird, [*Töplitz*[3])] muß, wie *Alexander* treffend bemerkt, lebhaftestem Zweifel an der richtigen Diagnose begegnen. Man kann auch im Zweifel sein, ob Teilresektionen hier am Platze sind. Wo sie mit günstigem Erfolg quoad vitam ausgeführt wurden, lautet die Diagnose Chondrom (Fall *Fränkel*. Aber handelt es sich hier nicht doch um Mischgeschwulst?). Nur einmal, im Fall *Bond*[4]), wird günstiger Erfolg berichtet, auch bezüglich der Funktion. Was im übrigen bei Teilresektion die funktionellen Resultate betrifft, so werden die Fälle hier ganz verschieden liegen, Resektionen der Ringknorpelplatte ungünstigere Erfolge geben, als solche einer oder beider Schildknorpel. Überschreitet, wie im Falle *Hajek*[5]), eine Knorpelgeschwulst die Grenzen des Kehlkopfes, so kann natürlich nur die Totalexstirpation in Frage kommen. Die Hauptverantwortung wird bei diesen Tumoren immer dem pathologischen Anatomen zufallen, der Kliniker in den zweifelhaften Fällen sich mehr auf diesen als auf den klinischen Befund verlassen müssen.

[1]) *Böker*, Ein Unicum in der Laryngo-Chirurgie. Isolierte Exstirpation des Ringknorpels wegen Enchondromes. Dtsch. med. Wochenschr. 1886.

[2]) *Putelli*, Über Knorpelgeschwülste des Larynx. Medizinische Jahrbücher. Wien 1888; zitiert nach *Alexander*.

[3]) *Töplitz*, Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses. Berlin 1890; zitiert nach *Alexander*.

[4]) *Bond*, Case of partial excision of larynx for chondromyxma. Brit. med. journ. 1893; zitiert nach *Alexander*. [5]) l. c.

(Aus der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten. — Dr. *Albesheim*, Berlin.)

Neuer Weg zur Leitungsanästhesie des 2. Trigeminusastes.

Von
Dr. M. Slobodnik, Berlin.

(Eingegangen am 2. Juni 1926.)

Die Leitungsanästhesie bei Operationen an der Nase und ihren Nebenhöhlen hat bisher wenig Anhänger gefunden, weil die bekannten Methoden nicht leicht auszuführen sind, und weil die Innervation der Nase durch zwei getrennte Stämme des Trigeminus erfolgt.

Mich hat vor allen Dingen die Frage der Leitungsunterbrechung in der Fossa pterygo-palatina interessiert, und ich möchte deshalb eine Methode beschreiben, welche einfach auszuführen und nicht nur für unser Spezialfach, sondern auch für den Chirurgen und Zahnarzt von hohem Werte zu sein scheint.

Wie bekannt, grenzt die Fossa pterygo-palatina vorn an das Os palatinum und das Os maxillare, oben an das Os sphenoidale, hinten an den Processus pterygoideus (Facies spheno-maxillaris alae magnae ossis sphenoidalis). Die mediale Wand stellt die Pars perpendicularis ossis palatini dar.

Von den Öffnungen der ziemlich versteckten Fossa pterygo-palatina nenne ich als besonders wichtig: unten den Canalis pterygo-palatinus, hinten das Foramen rotundum, nach der Nase zu das Foramen spheno-palatinum. Durch die Fossa pterygo-palatina ziehen hindurch der zweite Ast des N. trigeminus, ferner die Arteria maxillaris interna, in der Fossa selbst liegt das Ganglion spheno-palatinum. Der 2. Trigeminusast (der N. maxillaris) verläßt die Schädelhöhle durch das Foramen rotundum, den oberen Teil der Hinterwand der Fossa pterygo-palatina durchziehend, weiter tritt er über die Arteria maxillaris interna nach vorn und außen in den Sulcus und Canalis infraorbitalis, in seinem letzten Teile N. infraorbitalis genannt.

Aus dem unten angegebenen Schema ist zu ersehen, daß die Innervation der Nase aus zwei Quellen stammt (1. und 2. Trigeminusast).

Es werden versorgt durch den

1. Trigeminusast (N. opthalmicus): die Schleimhaut des vorderen Teiles der Scheidewand, der Vorderteil der lateralen Wand der Nasenhöhle, Stirnhöhle, vordere und hintere Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle.

2. Trigeminusast (N. maxillaris): obere Zähne, Zahnfleisch, Knochen und Schleimhaut der Kieferhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle, obere, mittlere und untere Nasenmuscheln, Nasenrachen, die pharyngeale Mündung der Tuba Eustachii, mittlerer und hinterer Teil der Nasenscheidewand, harter und weicher Gaumen.

Für die Fossa pterygo-palatina kommt nur der 2. Trigeminusast in Betracht.

Für die Ausführung der Leitungsanästhesie in der Fossa pterygopalatina ergeben sich 3 Fragen: 1. Bei welchen Operationen der Nase und ihrer Nebenhöhlen genügt die Leitungsunterbrechung in der Fossa pterygo-palatina allein, um die gewünschte Anästhesie zu erzielen, und bei welchen Operationen des genannten Gebietes ist die Leitungsunterbrechung als Hilfsmethode brauchbar? 2. Welche Vorteile hat die Leitungsunterbrechung in der Fossa pterygo-palatina vor anderen Methoden, welche zur Anästhesie dienen? 3. Welche Vorteile hat die von mir vorgeschlagene Methode in Bezug auf ihre technische Ausführung?

Zu 1. Die Leitungsunterbrechung allein als solche genügt, wie aus obigem Schema hervorgeht, nach dem diese Teile nur vom N. maxillaris versorgt werden, für Operationen an den Kieferhöhlen, im Nasenrachenraum, im hinteren Nasenteil, an den Processus palatini und alveolares; als Hilfsmethode kommt die Leitungsanästhesie in Frage in solchen Operationsgebieten, in welchen die Nervenversorgung eine gemischte ist, z. B. bei Siebbein-, Keilbein- und Stirnhöhleneingriffen.

Zu 2. Bei Leitungsanästhesie in der Fossa pterygo-palatina kommt man mit außerordentlich geringen anästhesierenden Flüssigkeitsmengen aus. So z. B. bei radikalen Operationen der Kieferhöhlen (nach *Caldwell-Luc.*) gebrauchte ich nur 6,0 ccm 1% mit Suprarenin vermischte Novocainlösung und ein paar Tropfen 10 proz. Cocainlösung zur Bepinselung des unteren Nasenganges (4,0 für die Fossa pterygo-palatina und 2,0 für den N. infraorbitalis). Als weiterer Vorteil der Methode ist noch die erhebliche Anämie innerhalb des Operationsgebietes zu erwähnen, so daß hierdurch die Übersicht erheblich verbessert wird.

3. Zum besseren Verständnis der 3. Frage müssen wir noch die Technik der bereits existierenden Methoden kurz besprechen.

Den N. maxillaris zu erreichen beim Austritt aus der Schädelhöhle, haben *Braun*, *Mathas*, *Haertel*, *Offerhaus*, *Schlösser* u. a. die verschiedensten Punkte für die Einführung der Kanüle vorgeschlagen, z. B. die Mitte des oberen Randes des Jochbeins, die Mitte des unteren Rande des Jochbeines, die Vereinigungsstelle des Jochbeines mit dem Oberkiefer.

Haertel und *Schlösser* haben die Anästhesierung des Ganglion Gasseri (durch das Foramen rotundum oder ovale) vorgeschlagen.

Eine andere Methode der Anästhesierung des Ganglion Gasseri durch das Foramen rotundum geht durch die Orbita hindurch.

Sluder schlug vor, das Anaestheticum in das Ganglion spheno-pala tinum zu bringen von der inneren Nase aus durch den mittleren Nasen gang.

In neuester Zeit hat *Reddingius* vorgeschlagen, eine Methode zu benutzen, welche von zahnärztlicher Seite aus früher schon angegeben und verwendet worden ist (*Fischer*, *Carrer*), nämlich die Anästhesierung der Fossa pterygo-palatina auf dem Wege durch das Foramen palatinum majus und den Canalis pterygo-palatinus.

Es gibt also bis jetzt vier Wege, auf denen man die Anästhesie des 2. Trigeminus und seiner Äste erreichen kann, nämlich 1. durch die laterale Wand des Oberkiefers, 2. durch die Augenhöhle, 3. durch die innere Nase und 4. durch den Gaumen. Alle diese vorgeschlagenen Wege sind meiner Ansicht nach technisch kompliziert und zum Teil mit großen Gefahren verknüpft; sie werden daher selten benutzt. Bei der einen Methode besteht die Möglichkeit des Hineingelangens der Nadel in das Cerebrum oder den Sinus, bei der anderen Methode droht die Gefahr einer Verletzung des Augapfels oder Schädigung des N. opticus.

Die Sludersche Methode ist wiederum technisch so schwierig, daß einige Autoren (*Fein*, *Mink*) Voroperationen vorgeschlagen haben, um zu dem bezeichneten Punkte zu gelangen; der zahnärztlichen Methode haften insofern Schwierigkeiten an, als der Canalis pterygo-palatinus eng ist, und hierdurch die Gefahr eines Abbrechens der eingeführten Kanüle heraufbeschworen wird, zumal wenn die Mundöffnung besonders klein ist.

Für alle angegebenen Methoden ist außerdem noch hinzuweisen auf die starken anatomischen Variationen, welche ihre Ausführung erschweren.

Hingegen scheint mir meine weiter unten beschriebene Methode zur Einbringung des Anästheticums in den N. maxillaris und seine Äste in die Fossa pterygo-palatina technisch einfach, von jedem Arzt ausführbar und gefahrlos zu sein. Sie ist unabhängig von anatomischen Variationen. Als Orientierungspunkte dienen hier die Vereinigung des Oberkiefers mit dem Processus pterygoideus und das hintere Ende des oberen Processus alveolaris.

Hierbei muß ich darauf hinweisen, daß der größte Teil der Autoren zwecks Anwendung der Leitungsunterbrechung des 2. Trigeminusastes zur Orientierung durch die laterale Wand des Oberkiefers geht. Ich bin dagegen der Ansicht, daß man am bequemsten und leichtesten von der Hinterwand des Oberkiefers ausgeht, um von der Fossa pterygopalatina aus die Gefühlsleitung des 2. N. trigeminus zu unterbrechen.

Nach Bepinselung der Übergangsfalte von der Wange zur Gingiva hinter dem letzten der oberen Molaren mit 10 proz. Cocain-Suprareninlösung (und etwas Jodtinktur) wird eine von mir besonders konstruierte

Kanüle (passend für jede Rekordspritze) in die Nische zwischen der Wange und dem hinteren Ende des oberen Processus alveolaris und des Processus pterygoideus vom Munde aus eingestochen. Die Kanüle besteht aus zwei Teilen, einem längeren, 8 cm langen und gerade gestreckten Rohr, an dem sich eine Orientierungsmarke befindet, und aus einem zweiten, dünneren, halb rund gebogenen Stück[1]). Bei der Weiterführung der Nadel wird das verdickte freie Ende der Kanüle nach unten und außen gehalten, so daß das innere Ende nach oben und innen geht, entsprechend der Facies infratemporalis maxillae, vor dem Processus pterygoideus (im Sulcus zwischen Os maxillare und Proc. pterygoideus). Die Kanüle gelangt längs der Hinterwand des Oberkiefers (ohne Druck) nach oben bis in die Fossa pterygo-palatina, wobei man die Kanüle sich frei bewegen fühlt. Man dreht die Kanüle um ihre Achse nach innen und führt sie allmählich und langsam weiter, bis die Wahrnehmung von Schmerzen in den oberen Zähnen oder der Gesichtshälfte der betreffenden Seite als Beweis dafür eintritt, daß der gesuchte Nerv getroffen ist.

Praktisch genügt es, das Anaestheticum perineural einzuführen, und die Anästhesie tritt ein durch Diffusion des Anaestheticums in den Nerv. Vor der Injektion muß man sich selbstverständlich überzeugen, daß die Nadel nicht in ein Blutgefäß eingedrungen ist. Als anästhesierende Flüssigkeit habe ich 1 proz. Novocainlösung unter Zusatz der üblichen Mengen Suprarenin verwendet (nach *Denker*), an Quantität 2.0—8.0 Flüssigkeit. Bei über 100 verschiedenen Operationsfällen habe ich mit dieser Methode erfolgreich gearbeitet; und zwar bei Radikaloperationen der Kieferhöhle nach *Caldwell-Luc*, bei Radikaloperationen des Siebbeines, bei Ausräumung der Keilbeinhöhle, bei Radikaloperationen der Stirnhöhle von außen, bei Ozaenaoperationen nach *Halle* und *Lautenschläger*, bei Entfernung von hinteren Muschelenden und bei submucösen Septumresektionen, bei Schließung von nach Kieferhöhlenoperationen entstandenen Fisteln, bei Zahnextraktionen im Oberkiefer, bei Neuralgien des 2. Trigeminusastes und Rhinitis vasomotoria.

Auf die Technik der Anästhesierung der von den verschiedenen Ästen des N. trigeminus versorgten Teile der Nase einzugehen, würde zu weit führen. Ich habe mich darauf beschränkt, den neuen, einfachen Weg der Anästhesierung der durch die Fossa pterygo-palatina hindurchlaufenden Nerven zu beschreiben und die Vorzüge der Methode darzulegen.

Wenn außerdem von dem 1. Trigeminusast versorgte Gebiete der Nase operativ in Angriff genommen werden sollten, so bedürfte meine Methode noch der Ergänzung durch die üblichen Anästhesierungsmethoden.

10—20 Min. nach der Injektion wird der Höhepunkt der Anästhesie erreicht. Ihre Dauer beträgt 1—2 Stunden.

[1]) Angefertigt bei Pfau, Berlin, Louisenstraße 48.



Einige seltene Fälle muß ich noch erwähnen, in denen man eine komplette Anästhesie erreicht für die von den Nn. nasales posteriores, Nn. nasopalatini, Nn. palatini versorgten Operationsgebiete, aber nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der vom N. infraorbitalis versortgen Teile.

In diesen seltenen Fällen ist noch eine endoneurale Injektion in den N. infraorbitalis erforderlich, und zwar in die Austrittsstelle des Nerven innerhalb der Mundhöhle mit einer Menge von 2,0—3,0 anästhesierender Flüssigkeit. Wahrscheinlich ergibt sich diese Merkwürdigkeit, wenn der N. infraorbitalis in der Fossa pterygo-palatina besonders tief liegt.

Unangenehme Zufälle habe ich bei meiner Methode niemals auftreten sehen.

Literatur.

Adrian, Zahnärztliche Rundschau 1923, Nr. 11. — *Amersbach*, Über Lokalanästhesie im Gebiete der oberen Luft- und Speisewege. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 8. 1924. — *Birkholz*, Leitungsanästhesie bei den Radikaloperationen der Kieferhöhle. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10**. — *Birkholz*, Über die einfachste und beste Leitungsanästhesie bei größeren permaxillaren Eingriffen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**. — *Birkholz*, Über die topographischen Verhältnisse der Fossa sphenomaxillaris und der Fissura pterygopalatina nebst den unteren Orbitalspalten als die technische Basis der Methoden zur retromaxillären Leitungsanästhesie des 2. Trigeminusastes und seiner Anhänge, zugleich ein Versuch, latente Prioritätspolemik zu beenden. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**. 1926. — *Braun*, Die örtliche Betäubung, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung, 7. Aufl. — *Braun*, Klin. Wochenschr. 1924. — *Braun*, Arch. f. klin. Chir. 1921. — *Fischer*, Zahnärztliche Rundschau **10**. 1924. — *Grünwald*, Deskriptive und topographische Anatomie der Nase und ihre Nebenhöhlen. Handbuch Denker und Kahler 1925. — *Haertel*, Die Lokalanästhesie, 2. Aufl. 1920. — *Heile*, Die chirurgische Behandlung der bösartigen Geschwülste des Oberkiefers. Handbuch von Katz-Blumenfeld Bd. III. 1923. — *Killian*, Die Nebenhöhlen der Nase in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen. Jena 1903. — *Korning*, Lehrbuch der Topographischen Anatomie. — *Kochmann*, Die theoretischen Grundlagen der Lokalanästhesie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 8. — *Michalkowicz*, Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Bd. I. 1900. — *Offerhaus*, Schmerzlose Operationen im Gebiete des Gesichtsschädels und Mundes unter Leitungsanästhesie. Dtsch. med. Wochenschr. **33**. 1910. — *Offerhaus*, Die Technik der Injektionen in die Trigeminusstämme und in das Ganglion Gasseri. Arch. f. klin. Chir. **92**. 1910. — *Onodi*, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905. — *Onodi*, Topographische Anatomie. Handbuch Katz-Blumenfeld Bd. I.[1] 1922. — *Payr*, Einfacher Weg zum 2. Trigeminusaste. Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 40. — *Reddingius*, Über Leitungsanästhesie des N. maxillaris. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**. 1926. — *Sobotta*, Topographische Anatomie. Handbuch Katz-Blumenfeld Bd. I.[1] 1922. — *Schleich*, Schmerzlose Operationen, Berlin 1894.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Marburg.
Direktor: Prof. Dr. *Uffenorde.*)

Zur Operation der Zahncysten[1]).

Von
Dr. H. Loebell,
1. Assistent der Klinik.

(Mit 7 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 21. April 1926.)

Für den Rhinologen haben naturgemäß nur die großen Cysten des Oberkiefers, die ja im wesentlichen Wurzelcysten sind, Interesse. Auf ihre Entstehung und ihr Wachstum will ich nicht näher eingehen, sondern über die Art, wie man solche Cysten operativ angehen soll, einige Betrachtungen anstellen. Die Meinungen über die Operationsmethoden sind noch immer geteilt, wie namentlich Diskussionen in der Med. Ges. St.-Louis 1923 und vor Jahresfrist in der gemeinsamen Sitzung von Nasen- und Zahnärzten in Wien gezeigt haben. Klarheit herrscht durchaus darüber, daß sämtliche Unterkiefer-, sowie auch alle kleinen Oberkiefercysten dem Zahnarzt gehören, und sollte auch darüber bestehen, daß der Zahnarzt vom Rhinologen zur Versorgung der noch behandlungsbedürftigen Zähne in jedem Fall zuzuziehen ist.

Was soll aber mit den großen Cysten des Oberkiefers geschehen?

Es kommen unter zahlreichen anderen 2 Hauptmethoden in Betracht: die rhinologische Totaloperation der Kieferhöhle nach *Luc-Caldwell* mit Entfernung der Cyste und die von *Partsch* 1892 angegebene Cystenoperation, kurz als *Partsch I* bezeichnet, die hauptsächlich von zahnärztlicher Seite angewandt wird.

Diese Methode besteht bekanntlich darin, daß vom Mundvorhof aus die vordere Cystenwand abgetragen und ein aus Mundschleimhaut gebildeter Lappen, der sich mit dem Cystenbalg vereinigen soll, eingeschlagen wird. Er wird einige Tage lang antamponiert, um den Zugang des Lumens genügend weit offen zu halten. Die Cystenhöhle wird

[1]) Erweiterter Vortrag, gehalten in der Versammlung der Südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Gießen am 7. 3. 1926.



somit zu einer Bucht der Mundhöhle gemacht[1]). Der Balg bleibt also bei dieser Operationsart im wesentlichen erhalten. Ganz allmählich, zunächst schnell, später langsamer, im Laufe einiger Wochen, Monate oder Jahre verkleinert sich die Bucht, indem sich der Cystenbalg soweit aufrichtet, bis die Cyste nur noch eine Delle im Mundvorhof darstellt. Bis zu diesem Zeitpunkt muß die Höhle jedesmal nach dem Essen gespült werden, um die Verhaltung von Speiseresten zu vermeiden. Der Kranke bleibt vom Arzt abhängig, da er sich zeitweise zur Kontrolle vorstellen muß. Oft haben sensible Leute das Gefühl der Geniertheit, weil sie sich ihres Loches im Mundvorhof häufig bewußt werden. Vereinzelt sind, wenn auch nur vorübergehend, Sprachstörungen beobachtet worden (*Philipp*, *Dependorf*, *Hesse*, *Lipschitz*, *Williger*).

Demgegenüber erübrigt sich bei der *Luc-Caldwell*schen Methode jede Nachbehandlung wie Tamponade usw., abgesehen vielleicht von einigen Spülungen, die gelegentlich notwendig werden. Da sich die Heilung der Beobachtung des Kranken entzieht und sozusagen latent vor sich geht, hat der Eingriff auch keinen ungünstigen psychischen Einfluß. Im allgemeinen ist die Heilung in 8 bis 14 Tagen soweit vorgeschritten, daß die Entlassung aus der Klinik erfolgen und der weitere Heilungsverlauf sich selbst überlassen werden kann. Er braucht nur ab und zu überwacht zu werden.

Aus einem etwas größeren Material der Marburger Klinik habe ich 8 charakteristische Cystenfälle ausgewählt, die in den letzten 2 Jahren zur Operation gekommen und klinisch sowie histologisch genau genug untersucht sind, um sie zur Frage der Operationsmethode vergleichend auswerten zu können. Ihre Krankengeschichten sind kurz tabellarisch zusammengestellt.

Stets handelte es sich um mindestens walnußgroße Oberkiefercysten, die alle schon von anderer Seite angegangen waren und vereitert in unsere Behandlung kamen. 5 Cysten (Fälle 1—5 der Tabelle) waren in das Lumen der Kieferhöhle hineingewachsen und füllten es fast vollkommen aus. In keinem Fall bestand jedoch schon beim Eingriff eine direkte Verbindung mit dem Sinus maxillaris. Die übrigen 3 hatten sich ohne Kieferhöhlenbeteiligung zwischen Nase und Gaumen ausgebreitet.

Unter den ersten 5 nach *Luc-Caldwell* operierten Fällen beanspruchen 2 (Fall 1 und 2 der Tabelle) ein größeres Interesse, weil sie vorher nach

[1]) Wenn als besonderer Vorzug der Methode öfter darauf hingewiesen wird, daß die gleichen Epithelarten zusammenkommen, nämlich Plattenepithel an Plattenepithel stößt (*Pichler* ist der Ansicht, daß das Cystenepithel vollständig den Charakter der Mundschleimhaut annimmt und nicht von ihr zu unterscheiden ist), so kann demgegenüber nur betont werden, daß nach den Untersuchungen *Siegmunds* das Cystenepithel ein stark modifiziertes Plattenepithel, sogenanntes „reticuläres Epithel" ist. *Mayrhofer* hat zudem schon ausführlich darauf hingewiesen, daß auch ungleichartige Epithelien gut nebeneinander wachsen können.



Nr.	Name	Zahn	Anamnese	Befund	Op.-Methode	Befund	Verlauf	Klin. Tage	Endzustand
1	*H.*, 26 j. ♀ Dienstmädchen	|6	Seit 7 Monaten Schwellung lk. Oberkiefer. Eiter spontan sistiert. Extraktion |6 7. Mehrfache Incisionen.	|6 7 fehlen. Incisionsschnitt. Pergamentknistern. Nase o. B.	Partsch I Luc.-Caldwell nach 10 Monaten.	Vereiterte Cyste in der Kieferhöhle	6 Tage Tamponade. Tgl. Spülung. Scharlach. Normal	40 9	Höhle seitlich, doch nicht in der Tiefe verkleinert. Eingang 2 erbsengroß. Gut.
2	*Sch.*, 28 j. ♂ Polierer	6|	Wangenschwellung. Vor 14 Tagen 6| extrahiert. Spülung durch Alveole. Eiter.	6| fehlt. Durch Alveole Sondierung 4 cm. Nase o. B.	Partsch I Luc.-Caldwell nach 8 Monaten.	Wie 1	14 Tage Tamponade. Tgl. Spülung. Normal	14 9	Höhle tief. Öffnung schlitzförmig. Gut.
3	*W.*, 47 j. ♀ Ingenieursfrau	6|	Seit Wochen Wange verdickt. 6| behandelt. Incision. Eiter.	Eiternde Incisionsstelle. Nase o. B.	Luc.-Caldwell Wurzelspitzenresektion.	Wie 1	Normal	5	6| erhalten. Gut.
4	*R.*, 19 j. ♂ Landarbeit.	4|	Vor 14 Tagen 4| extrahiert. Incision. Eiter Spülung durch Alveole.	4| fehlt; durch Alveole 6 cm Sondierung. Nase o. B.	Luc.-Caldwell	Wie 1	Fistel 2× vergeblich operiert. Schluß d. Plastik nach 6 Woch.	11	Fistel geheilt. Gut.
5	*P.*, 20 j. ♀ Haustochter	retinierter |3	Wangenschwellung. Incision von |2 bis |4. |3 extrahiert. Tamponade. Naht.	Eiternde Incisionsstelle. Harter Gaumen vorgewölbt. Gerberscher Wulst.	Luc.-Caldwell	Wie 1	Fistel. Schluß durch Plastik nach 4 Monaten.	7	Fistel besteht[1]). Zähne werden behandelt.
6	*G.*, 27 j. ♂ Arbeiter	2| oder 1|	Gaumenschwellung rechts. Incision vor 11 und 6 Monaten.	Nasen- und Augenschmerz. Gaumen- und Wangenschwellg. rechts. Gerberscher Wulst.	Nur Cystendach entf. Nasenbodenlapp. Tamponade. Primär. Mundschluß.	Vereiterte Cyste unt. d. Nase. ohne Kieferhöhlenbeteiligung	Kieferhöhlenspülung rechts ergibt Sekret. Tamponade am 3. Tage entfernt.	11	Zähne erhalten. Gut.
7	*B.*, 26 j. ♀ Stütze	1|.	Vor 9 Jahren Geschwulst über 1|. Zahnbehandlung. Eiter. Gesichtsschw. stets im Winter. Vor 6 Monaten starke Gesichtsschw. Eiter aus der Nase. Extraktion 1|. Incisionen. Fistel.	Wangenschwellung rechts. 1| fehlt. Fistel über 3|. Gerberscher Wulst.	Nach vollständiger Cystenbalgentfernung. Nasenbodenlappenbildung. Tamponade. Primärer Mundschluß.	Wie 6	Tamponade am 3. Tage entfernt. Nach 14 Tagen Synechie hinten in der Nase durchtrennt.	7	Gut.
8	*D.*, 11 j. ♂ Schmiedsohn	2| oder 1|	Seit 3 Monaten langsame Wangenschwellung rechts. Fehldiagnose Tumor. 2 1| extrahiert.	Wangenschw. rechts. 2 1| fehlen. Cyste im Gaumen weit offen, enthält Blut, Eiter.	Nach vollst. Cystenentfernung Nasenbodenlappenbildg. Tamponade. Plastischer Gaumenschluß.	Wie 6	Tamponade nach 4 Tagen entfernt. Öffnung im Gaumen besteht noch.	10	Gaumenfistel mit Granulation in der Höhle. Plastik in Aussicht genommen[2]).

[1]) und [2]) Inzwischen operativ geschlossen.

der *Partsch*-Methode eröffnet wurden. Da in diesen beiden Fällen der ganze Cystenbalg sozusagen sekundär nach 3 bzw. 10 Monaten entfernt wurde, gewannen wir die Möglichkeit, die Heilungsvorgänge bei der *Partsch*schen Operationsart auch histologisch untersuchen zu können, was meines Wissens bisher in dieser Weise noch nicht gemacht worden ist.

Im *ersten Falle* handelte es sich um ein 26jähr. Dienstmädchen mit typischen Symptomen, wie Pergamentknistern usw., bei der schon nach spontanem Eiterdurchbruch und Extraktion von |6 7 mehrfach Incisionen gemacht worden waren. Bei der *Partsch*schen Operation wurde der Lappen nach *Gerbers* Vorschlag von unten gebildet und 6 Tage lang antamponiert. Da nach 10 Monaten die

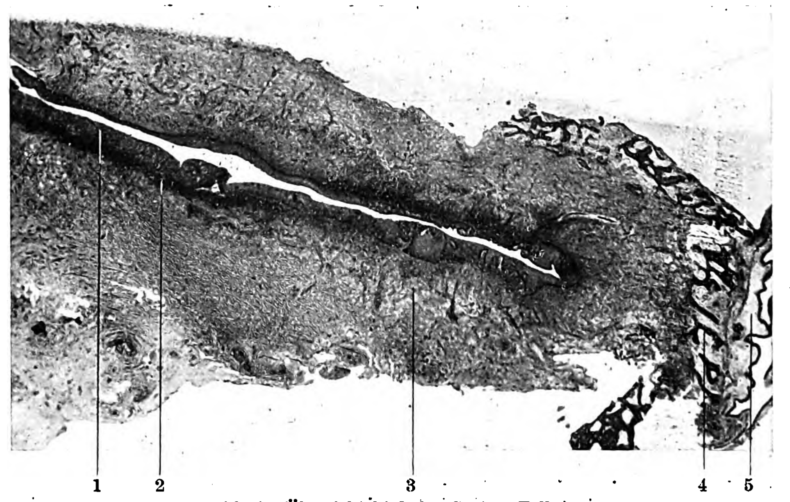


Abb. 1. Übersichtsbild der Cyste. Fall 1.
1 = Geschichtetes Plattenepithel. 2 = Granulationsschicht. 3 = Bindegewebsschicht. 4 = Knochen. 5 = Kieferhöhlenschleimhaut mit Zylinderepithel.

Höhle sich wohl verschmälert, in der Tiefenausdehnung jedoch nur wenig abgenommen[1]), und sich der Eingang bis auf eine etwa 2 erbsengroße Öffnung geschlossen hatte, wurde nach *Luc-Caldwell* nachoperiert und dabei die Cyste vollkommen herausgenommen. Auch histologisch (Abb. 1) erscheint die Cyste, selbst wenn wir die artifiziellen Schrumpfungsprozesse in Abzug bringen, etwas verschmälert, das mit Epithel ausgekleidete Lumen ist jedoch vollkommen erhalten. Wir unterscheiden als deutliche Schichten das die Cyste auskleidende Plattenepithel, die Granulationsschicht, Bindegewebsschicht, Knochen (dieser nur an einer Seite) und die Kieferhöhlenschleimhaut.

Das *Epithel*, dessen eine Seite im Schnitt quer getroffen ist, zeigt sich fast durchweg sehr gut erhalten, nur stellenweise ist es leicht verletzt, und zwar handelt

[1]) Bei der Zusammenstellung des großen Materials von *Partsch* — 394 Wurzelcysten — kommt *Rosenstein* (S. 285) zu folgender Ansicht: „Die Schrumpfung des Cystenbalges erfolgt in der Länge und Breite gewöhnlich schneller als in der Höhe, so daß häufig nach längerer Zeit ein schmaler, aber noch meßbar tiefer Spalt vorhanden ist. Nach spätestens 1 Jahr ist in der Mehrzahl der Fälle nichts mehr von der Höhle zu bemerken."

es sich um mehrschichtiges Plattenepithel mit deutlicher Basalzellenschicht, das teilweise zapfenartig bis in die Granulationsschicht reicht. Gefäße gehen von einer zur anderen Schicht. An verschiedenen Stellen sieht man die von *Oppikofer* beschriebenen Inseln von Granulationsgewebe mit Gefäßbildung (Querschnitt), vereinzelt nur Gefäße. An einer Stelle besteht durch das Plattenepithel hindurch eine Verbindung der Granulationsschicht mit dem Lumen der Cystenhöhle, hier findet sich auch Blutplasma.

Die *Granulationsschicht* besteht aus einem nach der Schnittrichtung mehr oder minder breiten Band von polynucleären Leuko- und Lymphocyten, in das teilweise die oben erwähnten Epithelzapfen mit Gefäßinseln hineinragen. Die Vascularisation ist mittelmäßig.

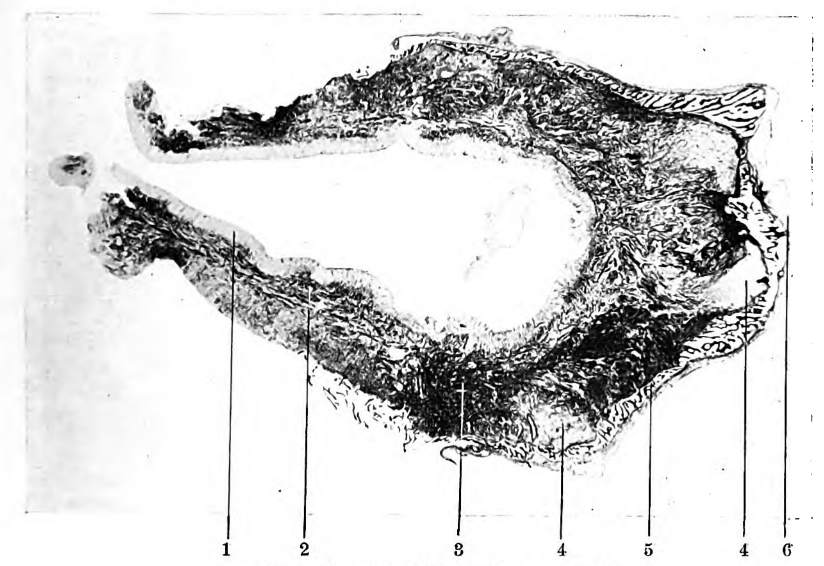


Abb. 2. Übersichtsbild der Cyste. Fall 2.
1 = Geschichtetes Plattenepithel. 2 = Granulationsschicht. 3 = Bindegewebsschicht. 4 = Sklerosierte Herde. 5 = Knochen. 6 = Kieferhöhlenschleimhaut mit Zylinderepithel.

Das *Bindegewebe* ist nicht überall scharf gegen die vorige Schicht abgegrenzt. Es ist recht breit, zeigt sehr unregelmäßige Züge und weist stellenweise ein netzähnliches Aussehen mit eingestreuten Lymphocyten auf. Die Kerne des Bindegewebes sind zahlreich und stehen entsprechend der Faserrichtung. Es ist im ganzen gefäßarm.

Der *Knochen,* dessen Bälkchen sich größtenteils senkrecht zum Lumen gestellt haben, ist auf einer Strecke deutlich erhalten; er erscheint breit und zeigt mehrfach rosa Säume mit Osteoblasten hauptsächlich an der Seite des Cystenlumens. Außen sieht er vorwiegend angenagt aus und bietet das Bild der lakunären Resorption; an einzelnen Stellen finden sich hier Osteoklasten. So wird der Knochen gleichzeitig auch abgebaut[1]).

[1]) Ein Vergleich mit dem Durchbruch der bleibenden Zähne liegt hier nahe, bei dem mit Resorption an Milchzahn und Alveole stets auch Apposition Hand in Hand geht (*Oppenheim,* S. 551).

Eine schmale bindegewebige *Schicht* mit leichter Infiltration liegt trennend zwischen der Cyste und der Mucosa der Kieferhöhlenschleimhaut, die leicht ödematös gequollen ist und die Zeichen des chronischen serösen Katarrhs trägt. Ihr *Cylinderepithel* ist überall gut erhalten.

Bei dem *zweiten Fall,* einem 23jähr. Polierer, war die große Oberkiefercyste durch Extraktion des oberen rechten 1. Molaren eröffnet worden. Bei dem Eingriff nach *Partsch* fanden wir einen übelriechenden Gazetupfer in der Cystenhöhle. Obwohl wir etwa 14 Tage lang, also länger als *Partsch* selbst es angibt, fast nur den Eingang der Höhle tamponiert hatten, war dieser nach 3 Monaten bereits schlitzförmig verengt. Die Cystenhöhle als solche war jedoch in ihrer Tiefen-

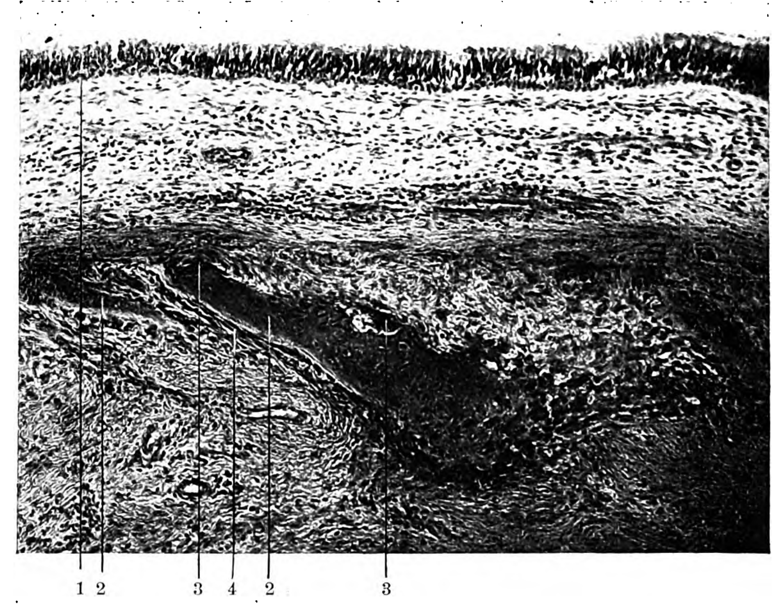


Abb. 3. Punkt 5 aus Abb. 2 vergrößert.
1 = Zylinderepithel der Kieferhöhle. 2 = Knochenbälkchen. 3 = Osteoklasten.
4 = Osteoblastenkette.

ausdehnung kaum verändert, nur seitlich etwas schmäler geworden. Da sich der Kranke Speisereste schlecht entfernen konnte, und eine weitere Verkleinerung der vorderen Öffnung zu befürchten war, haben wir nachoperiert und bei dem Eingriff nach *Luc-Caldwell* auch hier den Cystenbalg vollständig entfernt.

Das histologische Bild entspricht im wesentlichen dem des ersten Falles, nur ist der Knochenring geschlossener. Das Übersichtsbild (Abb. 2) zeigt uns das fast überall gut erhaltene *Epithel* mit eingelagerten Granulationsherden und zahlreichen Gefäßen. Auch hier ist die Basalmembran an den Stellen des glatten Schnittes deutlich. Das Stratum corneum ist aufgelockert[1]). *Granulationsschicht* und *Bindegewebe* gehen meist ineinander über. Letzteres ist sehr breit, zeigt

[1]) Diesen Befund habe ich auch bei uneröffneten Cysten vereinzelt gesehen. Er ist also nicht, wie man annehmen könnte, als Reiz auf die lange mechanische Behandlung (Spülung) aufzufassen.



regellose Züge und weist namentlich an der Knochenseite große sklerosierte Stellen auf. Am *Knochen* halten sich auch hier An- und Abbauvorgänge ziemlich die Wage. An den kleinen Bälkchen, die sich ebenfalls meist senkrecht zum Cystenlumen gestellt haben, sind die Osteoblastenketten vorwiegend an der Innenseite, d. h. nach dem Lumen der Cyste gerichtet, deren zahlreiche vielkernige Osteoklasten ringsum nach der Kieferhöhlenseite zu liegen. Sie haben den Knochen fast durchweg stark angenagt. Abb. 3 zeigt einen Osteoblastensaum an der Innenseite und mehrere nach außen zu gelegene Osteoklasten. Die *Schleimhäute* der Kieferhöhle weisen mäßigen Drüsenreichtum und Lymphocyteninfiltration auf. Das Cylinderepithel ist gut erhalten.

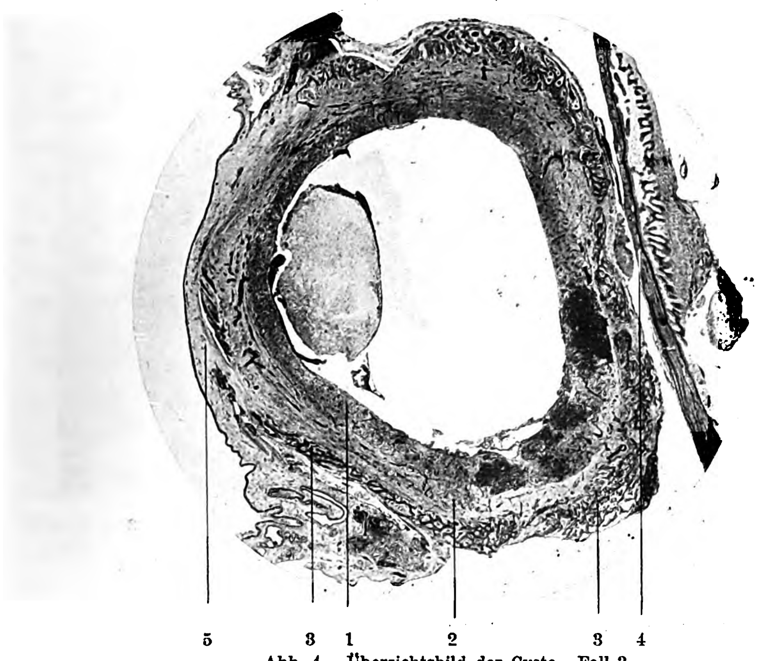


Abb. 4. Übersichtsbild der Cyste. Fall 3.
1 = Granulationsschicht. 2 = Bindegewebe. 3 = Knochen der Cystenwand. 4 = Knochen der vorderen Kieferhöhlenwand. 5 = Kieferhöhlenschleimhaut mit Zylinderepithel.

Während diese 2 Kranken erst sekundär nach *Luc-Caldwell* mit Cystenexstirpation operiert wurden, sind 3 andere Fälle primär mit dieser Methode behandelt worden. Ich kann wohl darauf verzichten, Einzelheiten aus den Krankengeschichten zu bringen und will auf die Tabelle verweisen. Während bei den Fällen 4 und 5 hinterher Fisteln im Mundvorhof blieben, heilte der 3. Fall sofort glatt aus. Er hatte sich in der lateralen Hälfte der Oberkieferhöhle entwickelt.

Das histologische Bild dieses letzten Falles zeigt in der Übersicht (Abb. 4) ein vollkommenes Fehlen des ganzen Cystenepithels, und zwar ist es auf allen Schnitten der Serie nicht nachzuweisen gewesen. Es umgibt somit eine breite

Granulationsschicht allseitig das Lumen der Cyste, in deren Innerem sich exsudative und infiltrative Prozesse (Eiter, Blut) abspielen. Diese Schicht mit zahlreichen Leuko- und Erythrocyten zeigt überall strotzend gefüllte Gefäße. Ferner finden sich hier Ausfallsstellen von Cholesterinkristallen, Fettzellen und Pigment.

Das *Bindegewebe* erscheint im Gegensatz zur Granulationsschicht sehr schmal, es ist z. B. an der Seite der Kieferhöhlenvorderwand kaum nachzuweisen.

Der *Knochen* ist rings um die ganze Cyste vollkommen erhalten, er zeigt zwar wie auf den Vorbildern An- und Abbau, aber es überwiegt ganz erheblich die Neubildung; und zwar liegen die Osteoblasten meist an der Cystenaußenseite, wo überall ostoide Säume sichtbar sind. Osteoklasten sind kaum vorhanden.

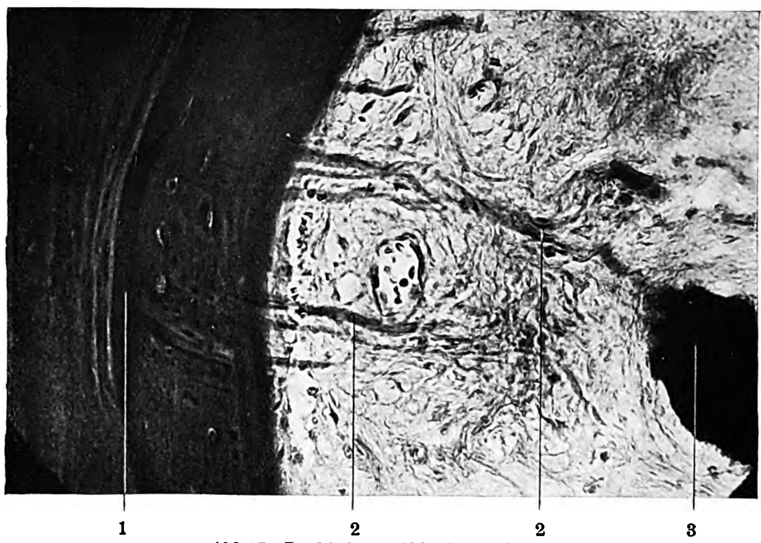


Abb. 5. Punkt 4 aus Abb. 4 vergrößert.
1 = Grenze zwischen neuem und altem Knochen. 2 = Bindegewebsfibrillen.
3 = neu gebildeter Knochen.

Die *Schleimhaut* der Kieferhöhle ist entzündlich verändert (Exsudation und auch Zellinfiltration). Drüsen und Gefäße sind in mittlerem Grade vorhanden. Ihr Epithel ist bis auf eine breite Stelle erhalten, an der bei der Operation die Kieferhöhlenvorderwand sorgfältig geschont und im Zusammenhang mit dem Cystenbalg entfernt wurde.

Dieser *präformierte Knochen*, der bei der Präparation ein wenig abgehoben ist, bietet einen sehr bemerkenswerten Befund: Er zeigt Abbauvorgänge an der Seite der Kieferhöhle und weist nach den Wangenweichteilen zu charakteristische Zeichen des Anbaues auf. Abb. 5 stellt die Knochenneubildung dar; sie zeigt, wie die Bindegewebsfibrillen von der dunklen Linie des Knochens (Begrenzung des alten Knochens) ausgehen und in das Bindegewebe ausstrahlen; sie verkalken später und bilden neuen Knochen (*Waldeyer*, *Weidenreich*).

Die mikroskopischen Präparate der anderen beiden Fälle bieten im allgemeinen den gleichen Befund wie Fall 3, nur fehlt bei ihnen der Knochen auf weite Strecken.

Ein Vergleich der histologischen Bilder ergibt, daß die 2 nach *Partsch* vor- und später nachoperierten Cysten (Fälle 1 und 2) sich von den im

Wachstumstadium entfernten (Fälle 3—5) dadurch unterscheiden, daß ihr Balg im ganzen — namentlich die Bindegewebs- und auch etwas, wenn auch ganz unregelmäßig, die Knochenschicht — verdickt erscheint. Ihr Knochen zeigt ferner im wesentlichen Abbau in der Peripherie, Anbau im Zentrum. Im Gegensatz dazu hat *Hofer* die schon 1892 von *Zuckerkandl* gemachte Feststellung bestätigt, daß bei *wachsenden* Cysten innen Abbau und außen Anbau stattfindet. Diesen Befund zeigen auch unsere Fälle 3—8 (Abb. 4). Der Abbau geschieht bei ihnen hauptsächlich durch lakunäre Resorption.

Es findet sich stets Resorption auf der Seite des Drucks, Knochenneubildung auf der entgegengesetzten Seite, was auch mit den Befunden *Oppenheims* an Kieferknochen nach orthodontischen Maßnahmen übereinstimmt. Aus den histologischen Bildern der Fälle 1 und 2 dürfen wir also schließen, daß eine Druckänderung eingetreten ist; und diese wird verständlicherweise dadurch zustande gekommen sein, daß zumindest der Druck, wie er in der Wachstumsperiode der Cyste bestand, aufgehört hat. Damit ist aber die Vorbedingung für die Aufrichtung des Balges (von manchen Autoren auch Schrumpfung genannt) gegeben. Darüber, wie sie sich im einzelnen vollzieht, sind sich die Meinungen noch nicht vollständig einig. M. *Meyer* (Zahnarzt in Liegnitz) wie auch die *Partsch*-Schüler halten die „nach Aufhören des Cystendrucks freiwerdenden natürlichen Kräfte des Knochens und deren Reiz für das Auftreten von Osteoblasten“ für die Ursache. *Pichler* glaubt annehmen zu dürfen, daß sich bei den großen Cysten „bloß die Kieferhöhlenschleimhaut wieder zu ihrem früheren normalen Umfang auszudehnen braucht“. Ein Reiz, der zur Proliferation am Knochen führt, könnte m. E. auch durch das Trauma bei der Operation gesetzt werden, doch dürfte er nur in bescheidenem Maße zur Geltung kommen. Eine wesentliche Knochenbildung ist schließlich auch nicht zu erwarten; wissen wir ja, daß sich ganz allgemein unter dem Epithel die Neubildung von Binde- und Knochengewebe, das einen Hohlraum ausfüllen soll, nur in geringem Maße vollzieht. Hierauf hat bezüglich der Cystenheilung besonders *Lange* hingewiesen. Große Cysten brauchen nach den Untersuchungen *Rosensteins* an dem umfangreichen *Partsch*schen Material unter Umständen mehr als Jahresfrist, um zu einer Delle abzuflachen, und entsprechen dann erst quoad sanationem etwa dem Befund, den wir mit der Methode nach *Luc-Caldwell* in 8 bis 14 Tagen erreichen.

Der gegen die Kieferhöhlenoperation mit Cystenentfernung erhobene Einwand, sie sei zu eingreifend, ist durchaus nicht stichhaltig, stellt sie doch an den Kranken kaum eine wesentlich größere Zumutung als die *Partsch*sche Operation.

Ebenso erscheint der 2., der rhinologischen Operation gemachte Einwand, man müsse eine gesunde Kieferhöhle eröffnen, gewiß nicht

schwerwiegend. Schließlich weist doch nicht nur die Schleimhaut in allen Fällen Zeichen chronischer Entzündung auf — meist handelt es sich allerdings um eine harmlose Form —, sondern auch der Knochen, wie ich im Fall 3 (Abb. 5) histologisch zeigen konnte.

Auch der 3. Vorwurf, die Furcht vor Sekretverhaltung bei solchen Cysten, deren Boden tiefer liegt als der Nasenboden, ist unbegründet, wissen wir doch aus Erfahrung, daß das Wundsekret auch aus einer operierten Kieferhöhle mit tiefem medialen, lateralen und palatinen Alveolarrecessus spontan genügend durch die Nase abfließt.

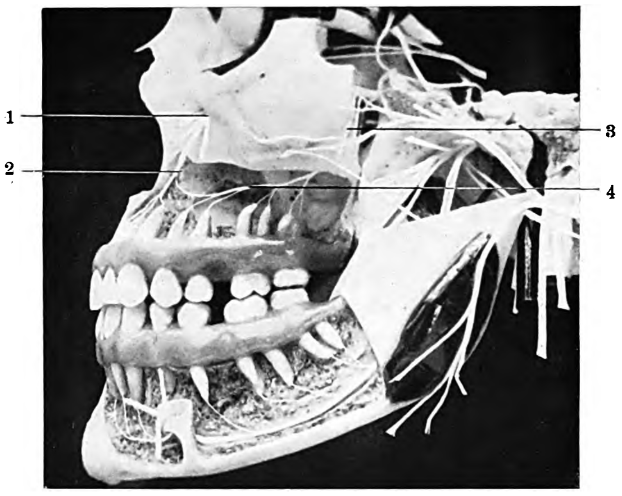


Abb. 6. Lichtbild eines Schädels der Sammlung aus der Marburger Ohrenklinik. 1=N. infraorbitalis. 2=Rami alveolares supp. antt. 3=Rami alveolares supp. postt. 4=Plexus dentalis sup.

Anders steht es um den 4. Einwand, die *Luc Caldwell*sche Operation mit Cystenbalgentfernung schädige die Zähne mehr als die von *Partsch* angegebene. Ihm ist doch wohl eine Berechtigung nicht abzusprechen. Wenn wir unsere große Erfahrung bei der aus gewöhnlicher Indikation vorgenommenen radikalen Kieferhöhlenoperation heranziehen, so können wir allerdings nur sagen, daß ein merkbarer Schaden den Zähnen in absehbarer Zeit nach der Operation kaum zugefügt werden dürfte. Das liegt daran, daß die hier in Frage kommenden Nerven (*Rauber-Kopsch V*, 304), die Rami alveolares superiores aus dem N. infraorbitalis, die sich in die anteriores, medii und posteriores aufspalten, weitgehend miteinander Anastomosen bilden, den sog. Plexus dentalis (Abb. 6). Für die Gefäße gilt das gleiche. Durch einen operativen Eingriff dürfte man also, rein anatomisch gedacht, kaum jemals einem Zahn alle Lebensmöglichkeiten abschneiden, was klinisch u. a. *Kirchner* an 26 und *Ivy*

an 20 radikal operierten Kieferhöhlen nachgewiesen haben[1]). Zu weniger günstigen Ergebnissen kommt *I. M. Müller*, der bei Untersuchungen an den in der Würzburger Nasenklinik Operierten „wechselnde Befunde" erhoben hat. Zur Erklärung der Zahnschädigung führt er aus: „Was bei dieser Operation oft unberücksichtigt bleibt, ist die Tatsache, daß der Knochen knapp über den Prämolarwurzeln weggeschlagen wird, damit natürlich auch die Gefäße und Nerven der Pulpa. Die Pulpa geht zugrunde, und zwar nach meinen Untersuchungen an *Luc-Caldwell*-Operierten durch Koagulationsnekrose. Oft kann noch nach Monaten die Pulpa als weißer, sukkulenter Strang extrahiert werden, worin mikroskopisch alle zellularen Bestandteile verschwunden sind und nur das widerstandsfähige Bindegewebe der Verflüssigung noch nicht anheimgefallen ist. Eine Infektion aus dem Operationsgebiet ist leicht denkbar".

Voraussetzung für die Zahnerhaltung ist also nach diesen Untersuchungen, daß man Nerven und Gefäße nicht unmittelbar am Foramen apicale dentis abreißt, was z. B. bei solchen Zellen möglich ist, die in die *Highmors* höhle hineinragen. Geschieht dies, so wird die Pulpa nekrotisch, infiziert sich im Laufe der Zeit und säet nun aus Pulpahöhle und Dentinkanälchen stetig Keime aus. So erklärt sich unter Umständen das Persistieren von Fisteln in radikal operierten Höhlen. Obwohl die Pulpa nekrotisch ist, wird ein solcher Zahn nicht als Sequester ausgestoßen, weil seine Zementschicht noch von der Alveole her weiter ernährt wird.

Sehr viel ungünstiger für die Schonung der Zähne als beim rhinogenen Empyem der Kieferhöhle liegen die diesbezüglichen Verhältnisse bei der radikulären Zahncyste. Der Zahn, von dem die Cyste ausgegangen ist, muß ja mindestens mit seiner Spitze in die Cystenhöhle hineinragen. Wächst die Cyste, so dehnt sich der Cystenbalg auch am Boden aus. Wenn er hier alle Gebilde beiseite drängt und dabei den oft röntgenologisch sichtbaren Schiefstand der Nachbarzähne verursacht, so legt er sich damit über die zu den Nachbarzähnen führenden Nerven und Gefäße. Es können also mehrere Zähne in die Cyste hineinragen, ohne daß ein anderer als der Ausgangszahn geschädigt wird. Oft verlaufen Nerven und Gefäße sogar direkt *im* Balg der Cyste. Nehme ich ihn bei der Operation nach *Luc-Caldwell* fort, so unterbreche ich erst damit die Versorgung aller in Frage kommenden Zähne am Foramen apicale und schädige sie damit dauernd. Wahrscheinlich sind auch darauf die Fisteln in unseren Fällen 4 und 5 zurückzuführen. *Hofer* dürfte Recht haben, wenn er sagt: „Durch die operative Maßnahme des Ausschälens vernichten wir, was sich die Zähne im Kampf gegen die sich ausbreitende Cyste noch erhalten haben".

---

[1]) Die durch *Amersbach* (Monatsschr. f. Zahnheilk. 1926, Heft 11/12, S. 435) veröffentlichten Untersuchungen *Hofmanns* konnte ich leider nicht mehr berücksichtigen. Seiner Befürwortung der *Sturmann*schen Operation stimme ich nicht bei, er müßte sie konsequenterweise wie die *Denker*sche Methode ablehnen.



Aus diesem schwerwiegenden Gesichtspunkt heraus erscheint uns die rhinologische Kieferhöhlenoperation nach *Luc-Caldwell* in der üblichen und bewährten Art, sogern wir sie auch sonst anwenden werden, als Cystenoperationsmethode, d. h. also dann mit Cystenexstirpation, für unsere Fälle doch in einem Punkte zu versagen, dem Schutz der Zähne. Es wird ja hier mit der Auskratzung der Schleimhaut der ganze Cystenbalg und somit auch die den Plexus dentalis enthaltende Schutzdecke von den Zähnen entfernt.

Beim Studium all der Äußerungen zur Frage der Cystenoperation, und zwar namentlich der von rhinologischer Seite gemachten, ist es kaum möglich, eine klare Übersicht über die Vorschläge zum Eingriff zu bekommen, weil die Bezeichnungen und Beschreibungen der einzelnen Methoden vielfach ungenau sind. So spricht beispielsweise *Hajek* in seinem Lehrbuch beim Vergleich der Zahncystenoperationen von der Methode nach *Luc-Caldwell* schlechthin und meint damit, wie auch aus der dort veröffentlichten Zeichnung hervorgeht, folgendes Verfahren: Eingehen vom Munde her durch die Fossa canina, breite Cysteneröffnung, Belassung des Balges, Anlegen einer Öffnung zur Nase hin, Mundschluß. Da *Hajek* eine Eröffnung der Kieferhöhle, an die wir doch bei der *Luc-Caldwell*schen Methode in erster Linie denken, gar nicht erwähnt, wird man die von ihm beschriebene Cystenoperationsart keineswegs ganz allgemein als *Luc-Caldwell*sche Operation bezeichnen können. Richtiger ist es schon, mit *Mayrhofer* von dem „Prinzip der Caldwell-Luc'schen Antrumoperation" zu sprechen, das er der Cyste gegenüber anwendet. Wenn natürlich auch *Hajek* u. a. mit dem Ausdruck „*Luc-Caldwell*sche Operation" ebenfalls nur das Prinzip dieser Methode in der Anwendung auf die Oberkiefercysten im Auge haben, so dürfte doch eine solche Vereinfachung im Ausdruck wegen der Meinungsverschiedenheiten zwischen Nasen- und Zahnärzten — sind doch schon unter den Rhinologen die Auffassungen über die *Luc-Caldwell*sche Operation als Cystenoperationsmethode verschieden — leicht zu Irrtümern und Mißverständnissen Veranlassung geben. Und das umsomehr, als beide, wie sie sonst auch eingestellt sein mögen, oft genug das Einbeziehen der Kieferhöhle in den Operationsbereich nicht umgehen können. Jedenfalls muß zur Sicherung des Verständnisses eine exakte Ausdrucksweise angestrebt werden.

Ebenso wirkt für das Verständnis erschwerend, daß von *Mayrhofer*, *Hofer* und anderen Autoren bald von Cysten-Balg, bald von Cysten-Wand oder -Epithel gesprochen und dabei immer dasselbe gemeint wird, nämlich die gesamte Cystenwand, zu der doch auch der Knochen gehört.

Unter den von nasenärztlicher Seite gemachten Vorschlägen zur Cystenoperation ist die von *Luc-Caldwell* die radikalste, die auch wir bei unseren Fällen 1—5 angewandt haben. Als Cystenoperationsart stellt sich diese Methode folgendermaßen dar: Eingehen von der Facies caninaaus, vollständige Cystenexstirpation, Entfernung der Kieferhöhlenschleimhaut, Bildung

eines breiten Zuganges zur Nase mit Einschlagen des *Boenninghaus*schen Lappens auf den Knochen des Kieferhöhlenbodens und primäre Mundnaht.

Die Cyste wird also stets vollkommen entfernt. Mit Rücksicht auf den notwendigen Zahnschutz würde ich vorschlagen, die großen Oberkiefercysten zwar wie bisher nach *Luc-Caldwell* zu operieren, doch mit der Abänderung, daß der am Boden liegende Cystenbalg unangetastet bleibt; er muß dann medial Anschluß an den *Boenninghaus*schen Lappen finden, bzw. muß letzterer entsprechend gebildet werden. Auf diese Art würde ich in Zukunft alle großen Oberkieferhöhlencysten operieren, auch solche, in denen der Cystenbalg am Boden schon makroskopisch krank erscheint. Nach den Erfahrungen von *Partsch* reinigt sich nämlich die Wundfläche sehr schnell selbst; ein schwer geschädigtes Gewebe erholt sich rasch nach operativer Entlastung. Eine gleiche Anregung ist bereits von *Otto Mayer* in der obenerwähnten Wiener Sitzung, wohl nicht unbeeinflußt von dem zahnärztlich eingestellten Referat *Hofers*, gegeben worden, allerdings aus einer anderen Auffassung heraus. *Mayer* sagt: „Auch die Befürchtung, daß es nach Cürettement des Cystenbodens zur Infektion des Knochens und Zahnerkrankung kommen könnte, kann nicht zutreffen, weil wir bei Kieferhöhleneiterungen so häufig den Kieferhöhlenboden cürettieren müssen, ohne solche Schäden zu beobachten. Allerdings liegt kein Grund vor, die Cystenwand vom Boden zu entfernen. Ich nehme jedoch bei großen Cysten stets die Wand zwischen Kieferhöhle und Cystenwand fort, um natürliche und einfache Verhältnisse herzustellen. Nach Anlegung einer weiten, durch Lappenplastik gesicherten Öffnung im unteren Nasengang und primären Schluß der Mundwunde heilen die Fälle in wenigen Tagen vollkommen aus". Damit setzt er also Empyem und Cyste vollkommen gleich. Er hat außerdem vornehmlich an die Infektionsgefahr von der Höhle aus gedacht und diese Möglichkeit mit Recht gegen die Einwürfe der Zahnärzte verteidigt.

Mir kommt es dagegen, wie erwähnt, darauf an, den Cystenbalg als Schutzdecke für die Nerven und Gefäße der Zähne zu erhalten. Von *Pichler* wurde in der obenerwähnten Sitzung entsprechend zusammenfassend festgestellt, daß sich Nasen- und Zahnärzte über die Erhaltung des Cystenbalges einig wären, und darauf hingewiesen, daß man im besten Falle mit der Balgentfernung eine Erneuerung des soeben herausgenommenen Epithels erreiche.

Hier sei mir eine kleine Abschweifung vom Thema gestattet.

Die den Balg erhaltenden Methoden stehen im Einklang mit der Anschauung über das Wachstum der Cysten, die dem Epithel des Cystenbalges die früher behauptete primäre Wachstumstendenz abspricht und in dem Wachstum des Epithels lediglich einen Heilungsvorgang sieht (*Rohrer*). Nach *Brammer*, der auf Grund seiner histologischen Unter-

suchungen[1]) die z.T. umstrittenen Ansichten von Autoren wie *Partsch, Pröll* u. a. bestätigen konnte, „ist das primäre Moment für die Epithelwucherung außerhalb des Epithels zu suchen. Es liegt notwendig im Granulationsgewebe“. . . . „Das Wuchern des Epithels ist ein sekundärer Vorgang, und die Bildung der Cyste hat Degenerationserscheinungen im Granulom zur Voraussetzung, wie *Astachoff* gezeigt hat“. Weil demnach regressive Vorgänge im Bindegewebe irgendeinem in der Nähe befindlichen Epithel erst den Wachstumsreiz geben sollen, findet man gelegentlich Zahncysten *ohne* Epithel. In diesen Fällen hat die Cyste keinen, wenn auch nur vorübergehenden Zusammenhang mit irgendeinem Epithel erreichen können. *Oppikofer* beschreibt sogar vollkommenes Fehlen in 6 von 20 Fällen. Zu dieser Gruppe könnte man auch unseren Fall 3 rechnen, wobei ich allerdings die Möglichkeit, daß es sich hier um eine vollkommene Ulceration des Epithels handelt, nicht ausschließen kann und sogar als nächstliegend ansehen muß. Kommt das Epithel erst einmal in die Cyste hinein, so füllt es auch rasch deren Lumen, besitzt es doch nach *Marchand* „auf freien epithellosen Wundflächen eine fast unbegrenzte Wucherungsfähigkeit“. Und hiermit ist auch der Befund von aus der Kieferhöhle oder Nasenhöhle — auch unser Fall 7 zeigte eine Fistel nach der Nase — stammendem Zylinderepithel in Einklang zu bringen (*Faber*, *Bäcker*, *Kummer*, *Elias*, *R. Hoffmann*, zitiert bei *Oppikofer*, S. 64), so daß die von *Lindt* und *Oppikofer* vertretene Meinung, es müßte von den genannten Autoren statt der Cyste Kieferhöhlenschleimhaut untersucht worden sein, nicht mehr glaubhaft erscheinen dürfte.

Aus diesen Ausführungen erhellt, daß wir wie im Boenninghausschen Lappen so auch im zurückgelassenen Cystenbalg am Boden einen beachtenswerten Faktor zur Wundheilung haben.

Voraussetzung für den Erfolg jeder Cystenoperation ist die sachgemäße Versorgung des in Frage kommenden Zahnes, und das ist ein wesentlicher Punkt, der manchen rhinologischen Mißerfolg erklären dürfte, weil aus dem Wurzelkanal des nicht behandelten Zahnes dauernd eine Aussaat von Keimen in die Wundhöhle stattfindet. Am bequemsten und einfachsten ist es natürlich, bei der Operation den schuldigen Zahn zu ziehen[2]). Eine so radikale Therapie ist jedoch heutzutage abzulehnen, solange der Zahn noch konservativ zu behandeln ist. Zudem ist es bei großen Cysten oft sehr schwer, den Ausgangszahn festzustellen. Er soll,

[1]) Sie sind unter dem Gesichtspunkt der Epithelfrage und somit der Heilungstendenz vorgenommen, und zwar vergleichend zwischen den chronischen entzündlichen Veränderungen sowohl an der Wurzelspitze als auch am Zahnfleischrand.

[2]) Die Zahnextraktion allein, d. h. *ohne* Cystenoperation, genügt nicht, die Cyste wächst weiter, wie Cysten in zahnlosen Kiefern beweisen. Füllung des kranken Zahnes scheint nach *Partsch* sogar das Wachstum nichtoperierter Cysten zu beschleunigen. Daher ist *Dupuytrens* schon 1839 vertretener Grundsatz, jede Cyste sei zu operieren, noch heute gültig.

wenn irgend möglich, geschont werden, da der unnötige Verlust eines Zahnes als Kunstfehler aufzufassen ist. Man wird die Extraktion zu vermeiden suchen; und da ist die Füllung der Wurzeln *vor* dem Eingriff und die Wurzelspitzenresektion *bei* der Operation die Methode der Wahl. Den Erfolg eines solchen Vorgehens zeigt der Zahnfilm unseres Falles 3 (Abb. 7). Zusammenarbeit von Zahn- und Nasenarzt ist hier Pflicht, zudem der erstere auch die Untersuchung der Nachbarzähne vornehmen muß, da mehrere Cysten nebeneinander vorkommen können, wie *B. Klein* berichtet und röntgenologisch beweist. Auch *Mayrhofer* erwähnt einen Fall mit multipler Cystenbildung (3 Cysten) mit *Gerber*schen Wülsten in beiden Nasenhöhlen sowie mit palatinaler Vorwölbung. *Rosenstein*, der selbst bei 13 Patienten mehrere Wurzelcysten sah, zitiert *Baume*, *Hern*, und *Gould*, *Kleinmann*, *Stoppany*, *Szabö*, *Dependorf*, *Boennecken*. *Philipp* beobachtete sogar 4 Cysten bei einem Kranken, und als zweites Curiosum sei schließlich ein von *Adloff* beschriebener Fall genannt, bei dem an sämtlichen 3 Wurzeln eines oberen Mahlzahns Cysten bestanden.

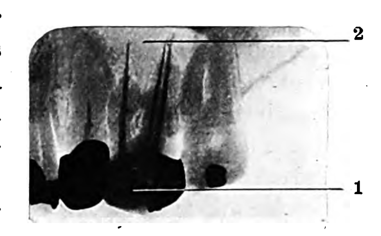


Abb. 7. Zahnfilm. Fall 3. 1 = Erster Molar rechts oben mit den gefüllten 3 Wurzelkanälen vor der Operation. 2 = Cyste.

Soweit die nach einer der beiden Hauptmethoden operierten Fälle.

Den Rhinologen interessieren jedoch nicht nur die in die Kieferhöhle gewachsenen Cysten, sondern gewiß nicht minder auch die, welche sich, meist von den Schneidezähnen ausgehend, zwischen Gaumen und Nase ausbreiten. Von diesen unmittelbar mit dem Nasenboden, bzw. der lateralen Nasenwand zusammenhängenden Cysten haben wir 3 beobachtet (Fälle 6—8).

Im Gegensatz zum letzten Fall (8), der in 3 Monaten eine langsam zunehmende Wangenschwellung bekam, unter der Fehldiagnose Tumor in einer chirurgischen Klinik operiert wurde und dann erst in unsere Behandlung gelangte, sind die beiden anderen Fälle (6 und 7) klassische Beispiele dafür, wie Cysten wachsen, incidiert werden, wieder größer werden, abermals und wiederholt unvollkommen angegangen werden, bis schließlich infolge Vereiterung drohendere Symptome wie heftige Schmerzen, Wangenschwellung, Temperatursteigerung, im Fall 7 auch Eiterung aus der Nase, auftreten, die sie klinischer Behandlung zuführen. Es sollte daher in der rhinologischen, aber auch in der zahnärztlichen Literatur auf das Symptomenbild öfter hingewiesen werden.

Da die histologischen Präparate dieser letzten 3 Fälle nichts Neues bieten, kann ich sie hier wohl übergehen.

Was nun die Operationsmethode anbetrifft, so sind wir im Fall 6 ohne Kieferhöhleneröffnung vom Munde eingegangen, haben von der

vereiterten Cyste nur das Dach entfernt, die Nasenbodenschleimhaut gespalten und an die Balgmembran 2 aus ihr gebildete Lappen geklappt, die Mundwunde sodann primär geschlossen.

In gleicher Weise, nur ohne Lappenbildung, ist *Seyffarth* in einem Cystenfall 1912 vorgegangen[1]).

In den Fällen 7 und 8 haben wir in der gleichen Weise operiert, nur wurde hier der Cystenbalg beide Male vollkommen entfernt. Die Lappenbildung aus der Schleimhaut des Nasenbodens und der primäre Mundschluß erfolgten wie beim Fall 6. Erwogen wurde hier auch die Operationsmethode von *Gerber*, der bei kleinen Cysten rein intranasal die nasale Cystenwand abträgt und von hier aus den übrigen Balg total exstirpiert und die von *Hesse* angegebene. Er operiert „palatinal gelegene Cysten, die unter der Nase liegen, durch Excochleation und primäre Naht vom Gaumen aus" (*Hofer*).

Hesse greift also die Cyste palatinal an. Sein Verfahren dürfte, abgesehen davon, daß die Nasenbodenschleimhaut leicht einreißt, kaum Anhänger gewinnen, weil sich die Verkleinerung des Cystenbalges bei den am Gaumen Operierten besonders ungünstig gestaltet. Findet sich doch z. B. unter dem *Partsch*schen Material ein Fall, eine ursprünglich 3,5 cm tiefe Cyste, bei der noch nach 11 Jahren eine etwa 1 cm tiefe Narbe vorhanden war.

Auf die verschiedenen anderen Cystenoperationen will ich hier nicht eingehen und kann wohl auf die *Hofer*sche Arbeit (S. 823) verweisen.

Unsere Fälle 6 und 7 sind geheilt. Von vornherein hatten wir im Falle 8 damit gerechnet, daß in dem stark infizierten Gewebe der Schluß des großen vorher operativ gesetzten Defektes im Gaumen nicht primär gelingen würde. Es besteht bei diesem erst kürzlich von uns operierten Fall noch eine etwa bleistiftgroße Öffnung, die nach 3 Monaten geschlossen werden soll[2]).

Zusammenfassend komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Die Versorgung des Ausgangszahns der Cyste durch den Zahnarzt ist die notwendige Vorbedingung für die Heilung nach einem operativen Eingriff.

2. die postoperative Kontrolle der Nachbarzähne mit dem faradischen Strom ist notwendig.

3. Die Unterkiefer- sowie überhaupt alle kleinen Cysten gehören ins Gebiet des Zahnarztes.

4. Jede Cyste muß, sobald sie erkannt ist, operiert werden, weil die Zahnbehandlung allein nicht genügt.

5. Dabei soll nach Möglichkeit der die Zähne schützende Teil des Cystenbalges geschont werden.

6. Zur Wahl des Operationsverfahrens habe ich die Heilungsvorgänge bei der von zahnärztlicher Seite fast ausschließlich angewandten *Partsch*schen Methode histologisch an 2 nachoperierten Fällen studiert. Bei beiden war wohl an der Knochenstruktur sowie an der Verdickung der

[1]) Veröffentlicht von *Marahrens* erst 1921 in der Inaug.-Diss. Göttingen.
[2]) Inzwischen operativ geschlossen (Nachtrag bei der Korrektur).



Bindegewebsschicht die Schrumpfung des Balges nachzuweisen, es bestand jedoch einmal selbst nach 10 Monaten noch ein tiefes, mit Epithel ausgekleidetes Lumen. Die Abflachung der Cystenhöhle bis zur Delle nimmt bei großen Cysten Monate bis Jahre in Anspruch.

7. Daher wird man den rhinologischen Methoden mit primärem Mundschluß vor den von zahnärztlicher Seite angegebenen den Vorzug geben, weil sie diesen gegenüber, unter Berücksichtigung des Punktes 4 den Vorteil einer kurzfristigen Heilungsdauer ohne Nachbehandlung haben.

8. Bei großen Zahnwurzelcysten, die in die Kieferhöhle gewachsen sind, wird man demnach ohne Scheu vor der Kieferhöhleneröffnung nach *Luc-Caldwell* operieren mit der Einschränkung, daß der Cystenbalg am Kieferhöhlenboden unangetastet bleibt.

9. Bei Cysten, die sich ohne Kieferhöhlenbeteiligung zwischen Gaumen und Nase entwickelt haben, wird man ebenfalls den Balg des Cystenbodens und den der Seitenwände belassen, ihn zu einer Nasenbucht machen und die Mundwunde primär schließen.

Literatur.

Adloff, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912, S. 197. — *Astachoff*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909, Heft 9 und 10. — *Brammer*, Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 28 Jg., Nr. 19. 1925. — *Brammer*, Dtsch. Zahnheilk. Heft 64, S. 39, 1925. — *Blohmke*, Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. **40**, 105. 1924. — *Dependorf*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910 und 1912, S. 809. — *Gerber*, Arch. f. Laryngol. **16**, 502. 1904. — *Grawitz*, Die epithelführenden Cysten der Zahnwurzeln. Greifswald 1906. — *Hesse*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911, S. 506. — *Hofer*, Zeitschr. f. Stomatol. 1924, S. 819. — Diskussion zu *Hofer*, Zeitschr. f. Stomatol. 1924, S. 830. — *Hoffmann*, Zeitschr. f. Laryngol. **3**, 467. 1911. — *Ivy*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, S. 346. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1920. — *Klein*, Österr.-Ung. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. **29**, 444. 1913. — *Körner*, Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1904. — *Lange*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921, S. 353. — *Lindt*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1902, Nr. 13. — *Lipschitz*, Diskussion *Hesse*. — *Mac Millan*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **2**, 421. 1923 und Diskussion. — *Marahrens*, Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — *Mayer, Otto*, Intern. Zeitschr. f. Laryngol. 1919, S. 179. — *Mayer, Otto*, Chiaris Lehrbuch 1902, S. 238. — *Mayrhofer*, Zeitschr. f. Mund- und Kieferchirurgie Bd. **2**, S. 271 Heft 4. — *Meyer, Max* Zeitschr. f. Stomatol. 1923, S. 69. — *Miodowsky*, Intern. Zentralbl .f. Ohrenheilk. **20**, 105. 1922. — *Müller, I. M.*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923, S. 289. — *Oppenheim*, Österr.-ung. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1911, S. 302. — *Oppenheim*, Zeitschr. f. Stomatol. 1922. S. 543. — *Oppikofer*, Arch. f. Laryngol. **25**, 45. 1911. — *Partsch*, Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1892. — *Partsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1009. — *Partsch*, „Wurzelcysten", Handbuch f. Zahnheilk. 1917. — *Philipp*, Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1907. — *Rohrer*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925, Nr. 2. — *Rosenstein*, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1912, S. 161. — *Scharlau*, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914, S. 609. — *Stein* und *Weimann*, Zeitschr. f. Stomatol. 1925, S. 733. — *Tannert*, Zeitschr. f. Laryngol. **13**, 464. 1925. — *Waldeyer*, Arch. f. mikroskop. Anat. **1**, 113. — *Weidenreich*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 382. — *Williger*, Diskussion *Hesse*. — *Zuckerkandl*, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhlen Bd. 2, S. 177. 1892.



(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.
Vorstand: Prof. Dr. *M. Hajek.*)

Die Flora des Tracheobronchialbaumes am Lebenden.

Von
Dr. F. Hasslinger und **Dr. H. Sternberg.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juni 1926.)

Untersuchungen über die Flora des Tracheobronchialbaumes unter normalen und pathologischen Verhältnissen am lebenden Menschen sind nur äußerst spärlich. So finden wir im Lehrbuch von *Albrecht* und *Brünings*[1]) eine kurze Bemerkung über Versuche von Entnahme von Sekret aus den unteren Luftwegen. Diese Autoren geben aber keine genaueren Details über die Art ihrer Untersuchungen an und berichten, daß sie in den unteren Luftwegen Streptokokken und Pneumokokken gefunden haben. Die Resultate von Untersuchungen an der Leiche dürften zur Beurteilung der Bakterienflora am Lebenden deswegen nicht ohne weiteres heranzuziehen sein, da sie in der Regel mehrere Stunden post mortem ausgeführt wurden, zu einer Zeit in der es schon zu einer Einwanderung von Bakterien aus der Mund- und Nasenhöhle gekommen ist. Außerdem kommt es in der Agonie häufig zu Aspiration von Sekret und demnach zur Verschleppung von Nasen-Racheninhalt in die Trachea. Einwandfrei sind nur die Resultate von Untersuchern anzusehen, die den Schleim des Tracheobronchialbaumes frisch getöteter Tiere verwendeten, wie dies *Klipstein*[2]) und *Hildebrand*[3]) taten. Dieselben fanden den Schleim aus Trachea und Bronchien fast oder vollkommen steril, während der Schleim des Larynx eine geringe Flora aufwies.

Die spärlichen, teilweise nicht befriedigenden Untersuchungen besonders am Lebenden haben uns veranlaßt, an einer Anzahl von Tieren und Menschen die Flora des Tracheobronchialbaumes zu untersuchen. Die größte Schwierigkeit war, eine Methode ausfindig zu machen, um das Sekret aus den tieferen Luftwegen einwandfrei steril zu entnehmen. Eine Vorbedingung dazu war neben einer geeigneten Apparatur eine möglichst vollkommene Anästhesie des zu untersuchenden Tieres oder Menschen. Bei unseren Tierversuchen, zu denen wir ausschließlich Hunde verwendeten, war eine Anästhesierung verhältnismäßig einfach, da wir in einer starken subcutanen Morphiuminjektion ein einfaches Mittel besaßen, um ein anstandsloses Einführen unserer Instrumente zu ermöglichen. Die Tiere erhielten eine halbe Stunde vor der Untersuchung pro kg 1 ccm einer 1% Mo-Lösung subcutan, die genügte, die Reflexerregbarkeit des Larynx und der Trachea fast vollkommen aufzuheben.

Viel schwieriger gestaltete sich die Frage der Anästhesierung beim Menschen. Schließlich verwendeten wir folgende Methode. Der Patient bekam $^1/_2$ Stunde vor der Untersuchung 1 ccm einer 1% Mo-Lösung. Zur Oberflächenanästhesie verwendeten wir Cocain-Andrenalin in der *Ephraim*schen Zusammensetzung.

Vorerst war nun festzustellen, ob das auf die Schleimhaut applizierte Cocain-Adrenalingemisch irgendeinen Einfluß, sei es im Sinne einer Schädigung oder Förderung auf die etwa vorhandenen Bakterien ausübt. Wir stellten daher darüber Versuche an, inwieweit Coacain und ein Gemisch von Cocain-Adrenalin, teils mit Bakterien aus Kulturen, zum Teil mit Bakterien aus dem Nasen- und Mundschleim vermengt, sich verhält, indem wir diese Gemenge nach derselben Zeit, wie sie unseren Versuchen entsprachen, in Nährböden einbrachten und deren Wachstum beobachteten. Es folgen die Versuche im Auszug.

Versuch 1. Eine geringe Menge Nasenschleim allein, Nasenschleim und Cocain, weiter Nasenschleim und Cocain-Adrenalin wurden in je ein Röhrchen Bouillon gebracht. Zwei Versuchsreihen zeigten, daß das Wachstum in den Röhrchen mit der Mischung Cocain-Nasenschleim und mit Cocain-Adrenalin-Nasenschleim geringer war, als in den Röhrchen mit Nasenschleim allein, wobei die stärkere Hemmung in der Mischung Cocain-Nasenschleim zu beobachten war. In 1 bis 2 Tagen jedoch war dieser Unterschied vollkommen verwischt.

Versuch 2. Je eine Öse Bouillonkultur von Colibakterien, Streptokokken, Staphylokokken und von Ozaenabacillen Perez wurden mit reichlich Cocain bzw. Cocain-Adrenalin vermischt. Eine Öse dieser Mischung in je ein Röhrchen mit Bouillon eingebracht und für Kontrolle je $^1/_3$ Öse — um den Mengenverhältnissen in den Cocain-Adrenalingemischen zu entsprechen — Ozaena-, Strepto-, Staphy- und Colikultur in eine Bouillonkultur. Wieder fand eine geringe Hemmung des Wachstums in den Röhrchen mit Cocain und Cocain-Adrenalin statt, wobei wie schon oben, die Wirkung von Cocain allein stärker wie von Cocain-Adrenalin war. Nach 24 Stunden verschwanden die Wachstumsunterschiede in den Röhrchen.

Versuch 3. 22jähriges Mädchen, mit einem kleinen Wattetupfer Sekretentnahme vom weichen Gaumen. Weitere Sekretentnahme nach einmaliger Sprayung des weichen Gaumens mit Cocain-Adrenalin. Weitere Sekretentnahme nach 2maliger Sprayung. Alle diese 3 Sekretentnahmen wurden in je ein Röhrchen Bouillon eingebracht. Außerdem wurden noch einige Tropfen Cocain-Adrenalin in ein Röhrchen Bouillon eingetropft. Nach 24 Stunden Bouillon mit Spray klar, Trübung am stärksten in Röhrchen 1, weniger in Röhrchen 2, am wenigsten in Röhrchen 3. Auch nach 2 Tagen ist noch eine geringe Differenz im oben beschriebenen Sinne nachweisbar. In derselben Weise wurden noch weitere 6 Patienten untersucht, wobei das Ergebnis fast durchwegs dem oben erwähnten Versuch entsprach.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß Cocain oder Cocain-Adrenalin mit Bakterien vermischt, auf dieselben einen geringen schädigenden Einfluß ausüben, der sich dadurch kenntlich macht, daß ihr Wachstum in einer Kultur im Beginne gegenüber der Norm etwas zurückbleibt, wobei man jedoch nach 24—28 Stunden wieder die üblichen Wachstumsverhältnisse antrifft. Da wir das Verhalten des bei unseren Untersuchungen entnommenen Tracheobronchialsekrets in den Kulturen



bis zu 8 Tagen und mehr beobachteten, konnten wir, wie aus den oben angeführten Versuchen hervorgeht, etwaige Schädigung durch Cocain-Adrenalin vollkommen vernachlässigen.

Technik und Instrumentarium.

Die Untersuchung des Einzelfalles gestaltete sich folgendermaßen. Vorerst wurde mittels Wattetupfer von der Schleimhaut der Rachenhinterwand Sekret entnommen und in Peptonbouillon gebracht. Dann mittels gebogenem Sprayapparat, von dessen Lösung ebenfalls ein geringer Teil in Peptonbouillon gebracht wurde, Cocain-Adrenalin auf die Schleimhaut des Rachens, des Larynx und der unteren Luftwege appliziert, bis Reflexlosigkeit zu erwarten war.

Da die Hauptschwierigkeit unserer Untersuchungen in der absolut sterilen Entnahme des Sekretes lag, wollen wir nun im folgenden das hierzu konstruierte Instrumentarium, das sich nach vielfachen Änderungen schließlich als das brauchbarste und einfachste bewährt hat, beschreiben. Dasselbe bestand aus einem bronchoskopischen Rohr *R* (s. Abb. 1), das an seinem distalen Ende quer abgeschnitten war und eine Länge von 30 cm hatte. In dieses konnte man ein zweites Rohr *(r)* einschieben, dessen abgeschrägtes Ende eben über das äußere Rohr hinausragte (s. Abb. 1). In dieser Zusammenstellung konnten beide Rohre leicht in die Glottis vorgeschoben werden. War diese eben passiert, dann wurde das innere Rohr entfernt und das Instrument zur Sekretentnahme eingeführt. Letzteres ist nach Art einer *Brünings*schen Fremdkörperpinzette konstruiert. (S. Abb. 2 und 3.) Das Führungsrohr *(F)* trägt am distalen Ende kreuzförmig angeordnete Stützen, die es im Zentrum des bronchoskopischen Rohres halten und eine Berührung mit demselben ausschließen. Am Ende des Mandrins ist eine zarte zur Seite federnde Stahlpinzette *(P)* mit zwei Krallen zur Aufnahme eines sterilen Wattekügelchens angeschraubt. Vor dem Einführen des sterilisierten Instrumentes wird die Feder samt der Watte zurückgezogen, wodurch sie genau vor die Öffnung des Führungsrohres zu liegen kommt und von einem Kontakt mit den Wänden des bronchoskopischen Rohres geschützt ist (s. Abb. 2). An dem proximalen Ende des Entnahmeinstrumentes ist eine Sperrvorrichtung in Form einer Verstellschraube *S* (s. Abb. 3) angebracht, die bewirken sollte, daß die Stützen nicht in die Trachea gleiten, sondern eben bis zum Ende des bronchoskopischen Rohres heranreichen. Wurde nun in dieser Stellung der Mandrin vorgeschoben (Abb. 3), so berührte die zur Seite federnde Stahlpinzette die entsprechende Wand des Tracheobronchialbaumes, und zwar immer $1^1/_2$ cm vor dem Ende des bronchoskopischen Rohres, also sicher an einer Stelle, die nicht mit dem nicht einwandfreien Rohrende in Berührung war. Nach Abtupfen der Wand wurde der Mandrin zurück-

gezogen (Abb. 2), wodurch das Wattekügelchen wieder in gesicherter Position lag und aus dem bronchoskopischen Rohr entfernt. Schließlich wurde das Wattekügelchen mit sterilen Pinzetten vorsichtig abgenommen und in Pepton-Bouillon eingebracht. Selbstverständlich wurde immer zuerst von der Subglottis und mit dem Rohr weiter vordringend, später auch von den unteren Partien der Trachea und den Bronchien abgenommen.

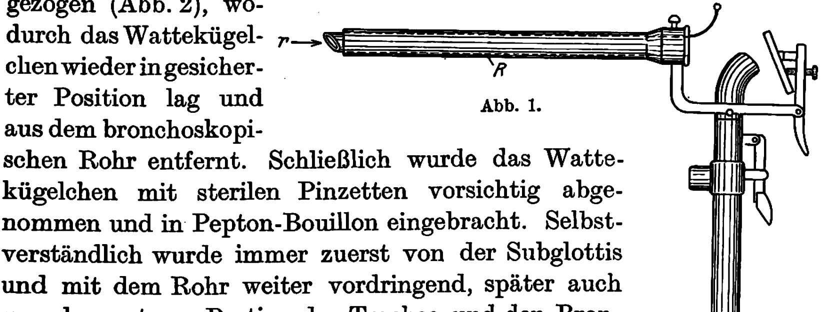
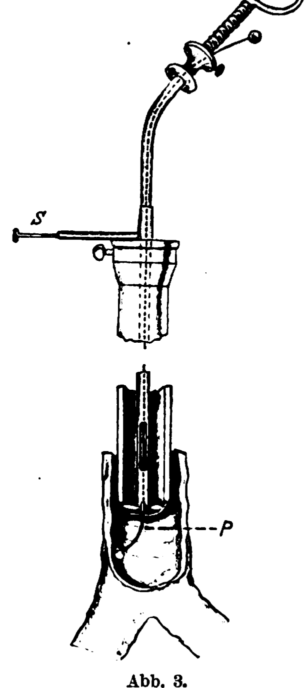


Abb. 1.

Im folgenden seien nun auszugsweise die Ergebnisse unserer Versuche an Hunden und Menschen mitgeteilt.

An 7 Hunden wurden in Mo-Anästhesie aus verschiedenen Stellen des Tracheobronchialbaumes Sekret entnommen, in Pepton-Bouillon eingebracht und bis zu 8 Tagen beobachtet. Die Entnahme aus den subglottischen Raume ergab nach 1—3 tägigem Aufenthalt in Bouillonkultur, eine leichte Trübung derselben. Die Untersuchung ergab Strepto- und Staphylokokken, Stäbchen und Fäden, also eine saprophytische Bakterienflora, wie wir sie z. B. in der Mundhöhle anzutreffen pflegen. *Das Sekret aus der Trachea, von der Bifurkation und den Hauptbronchien blieb in allen Fällen steril.*



Versuche an Menschen).*

Fall 1: A. Sp., 50 Jahre, klagt über Fremdkörpergefühl im Rachen, sonst gesund. Entnahme von der Bifurkation: steril.

*) Die geringe Zahl der hier angeführten Versuche erklärt sich durch das Ausscheiden einer weitaus größeren Anzahl von Fällen, bei denen die Sekretentnahme uns nicht absolut einwandfrei erschien. Die lückenhafte Untersuchung des Einzelfalles ist bedingt durch die Schwierigkeit auch bei gut anästhesierten Patienten, mehr als 1—2 Sekretentnahmen in Ruhe ohne Gefahr einer Verunreinigung des Wattepfropfes auszuführen.

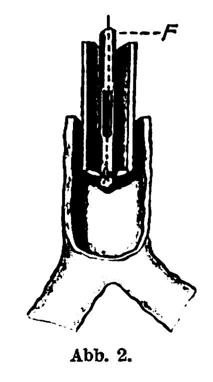


Abb. 2.

Abb. 3.

Fall 2: K. B., 35 Jahre, Laryngitis sicca, Sekretentnahme von der Bifurkation: steril.

Fall 3: L. H., 42 Jahre. Tracheotomiert wegen fibröser Tbc. laryngis. Fibröse Tbc. pulmonum. Reichliches Sputum, in dessen Ausstrich Bakterien und Tbc.-Bacillen negativ. Tracheoscopia inferior. Sekret aus dem rechten Hauptbronchus steril. Bouillon mit Sekret aus dem linken Hauptbronchus nach 36 Stunden leicht getrübt. Im Ausstrich Diplostreptokokken.

Fall 4: B. W., 53 Jahre, linksseitige Recurrenslähmung ohne bekannte Ätiologie. Einstellung des Larynx mittels Direktoskop nach *Hasslinger*. Entnahme vom linken und rechten Taschenband steril, aus dem rechten Recessus pirifornis Diplostreptokokken.

Fall 5: K. R., 51 Jahre, Laryngitis acuta, mit Direktoskop eingestellt. Sekret vom Processus vocalis des linken Stimmbandes ergibt im Ausstrich Streptokokken.

Fall 6: Sp. R., 45 Jahre, Bronchiektasie. Züchtung des Auswurfes und Entnahme ungefähr in der Mitte der Trachea. In beiden Fällen Staphylo- und Streptokokken.

Fall 7: Fr. J., 27 Jahre, Oesophagus-Spasmus. Entnahme vom linken Taschenband, von der Subglottis und der Bifurkation. Aus dem Sekret vom Taschenband und dem subglottischen Raum wurden Staphylo- und Streptokokken gezüchtet. Sekret von der Bifurkation steril.

Fall 8: R. H., 34 Jahre, chronische Tracheobronchitis. Entnahme vom linken Sinus piriformis und von der Trachealwand knapp über der Bifurkation. In dem Sekret aus dem Sinus piriformis Staphylo- und Streptokokken. Sekret von der Trachealwand steril.

Fall 9: R. W., 29 Jahre, chronische Tracheobronchitis. Sekretentnahme vom 2. Trachealring rechts und von der Bifurkation. Sekret von beiden Entnahmen steril.

Fall 10: H. J., 60 Jahre, Oesophagus-Carcinom. Sekret vom 4. Trachealring steril.

Wenn wir das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammenfassen, so fanden wir, daß der Larynx und die Subglottis eine geringe Flora aufwies, während die tieferen Partien der Luftwege steril befunden wurden. In einem Fall war auch das Sekret aus dem Larynx steril.

In dem Fall 6 mit Bronchiektasien und im Fall 3 mit Tracheotomie wurden die tieferen Luftwege nicht steril befunden, was ja von vornherein zu erwarten war. *In den übrigen normalen Fällen erwiesen sich die Trachea und die Hauptbronchien als steril.*

Diese Befunde decken sich mit dem Ergebnissen der *Klipstein*schen Untersuchung an frisch getöteten Tieren. Die Erklärung für unsere Befunde dürfte nach den Arbeiten von *Klipstein* und anderen darin liegen, daß die eingeatmete Luft an sich bakterienarm ist, daß weiter der Nasen-Rachenschleim die Luft von Bakterien reinigt. Die letzten Endes noch in die Luftwege eingedrungenen Bakterien finden im Tracheobronchialsekret einen sehr schlechten Nährboden und werden durch die Flimmerbewegung hinausbefördert. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von *Wrozek*[4]), der nachweisen konnte, daß in die Lunge eingeführte Mikroben nach 6—17 Stunden zugrunde gehen.

Literatur.

[1]) *Albrecht* und *Brünings*, Neue deutsche Chirurgie. Endoskopie der Luft- und Speisewege. — [2]) *Klipstein*, Zeitschr. f. klin. Med. **34**, 191. 1898. — [3]) *Hildebrand*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **1**, 411. — [4]) *Wrozek*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **54**, 398. 1906.

(Aus der Otiatrischen Klinik in Helsingfors. — Prof. Dr. *Arthur af Forselles.*)

Über oberflächliche Kleinhirnaffektionen.

Von

F. Leiri.

(Eingegangen am 27. Mai 1926.)

I

Früher habe ich [*Leiri*[11, 12])] auf Grund einer Analyse von cerebellären Exstirpationsversuchen an Tieren und der Ausfallserscheinungen bei menschlichen Kleinhirnaffektionen die Auffassung geäußert, daß das Kleinhirn ein Organ für die Innervation der Antagonisten bei Muskeltätigkeit sei, wodurch die Bewegungen auf die gewünschte Amplitude gebremst würden und die Körperstellungen bei der statischen Muskeltätigkeit die nötige Stetigkeit erhielten. In einer späteren Arbeit [*Leiri*[14])] habe ich geltend gemacht, daß die eigentliche cerebelläre Funktion, die Innervation der Antagonisten, von den Kleinhirnkernen ausgeführt werden dürfte, während wir annehmen müßten, daß in der Rinde eine Funktion stattfinde, die den antagonistischen Reflex hemmt und leitet. Bevor ich jetzt dazu übergehe, einige Symptome festzustellen zu versuchen, welche die oberflächlichen cerebellären Affektionen charakterisieren, will ich teilweise wiederholen, was ich in meiner zuletzt berührten Arbeit hervorgehoben habe.

Wenn man mit den Fingern oder mit der Hand schnelle Flexionsbewegungen ausführt, findet man, daß diese Körperteile durch eine antagonistische Muskeltätigkeit der Extensoren in die Ausgangslage zurückgeführt werden. Dieselbe Erscheinung kann man bei Extensionsbewegungen der Finger und der Hand beobachten, ebenso bei kurzen schnellen Bewegungen der übrigen Extremitätenglieder. Zur Stütze meiner Auffassung, daß dieser „Rückstoß“ durch eine cerebelläre Innervation bedingt ist, kann ich anführen, daß *Lewy* bei einer Analyse der Fingerbeugung mit *Weilers* Patellarreflexapparat in einem Fall von Cyste im Kleinhirn gefunden hat, daß die Antagonistenkontraktion im Extensor fehlte. *Lewy* hat dieselben Untersuchungen auch bei anderen Affektionen gemacht und in einigen Fällen von Tabes das Nichtvorhandensein einer Kontraktion im Antagonisten registriert. In

einem anderen Aufsatz habe ich die Ansicht vertreten, daß bei Tabes auch die Kleinhirnfuktion gestört ist [*Leiri*[13])], was die Erklärung dazu geben dürfte, daß bei dieser Affektion auch der „Rückstoß“ fehlen kann. *Rieger* hat darauf hingewiesen, daß man eben infolge der automatischen antagonistischen Muskelkontraktionen imstande ist, schnelle aufeinanderfolgende Bewegungen zu machen, und ich habe die Auffassung, daß die Adiadochokinese bei Kleinhirnerkrankungen gerade auf dem Verlust dieser Kontraktionen beruhen kann.

Wenn man Patienten mit cerebellären Affektionen schnelle Bewegungen entweder mit dem Handgelenk oder mit den Metakarpophalangealgelenken ausführen läßt, wobei die letzteren Bewegungen mit gestreckten Fingern gemacht werden müssen („Klavierspielversuch“), so kann man finden, daß die Adiadochokinese bei diesen Bewegungen noch deutlicher hervortritt als bei dem gewöhnlichen, nach *Babinski* ausgeführten „Marionettenversuch“. Dies habe ich früher bei 4 Patienten mit einseitigen Kleinhirnaffektionen gefunden. Wenn ich diese Patienten mit der Volarseite der Hand gegen einen Tisch stellte und sie aufforderte, mit extendiertem Finger schnell auf die Unterlage zu schlagen, konnte ich bei 3 von ihnen deutlich beobachten, daß der Finger nicht automatisch in die Ausgangslage zurückkehrte wie auf der gesunden Seite, sondern unbeweglich auf dem Tisch verblieb.

Wir finden also, daß eine aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Cerebellum aus innervierte, antagonistische Muskeltätigkeit z. B. bei Flexions- und Extensionsbewegungen der Finger und der Hand diese Körperteile in die Ausgangslage zurückführt. Außer dieser sozusagen zwecklosen Bewegungen, bei denen ein „Rückstoß“ auftritt, können wir aber auch solche ausführen, bei denen die Körperteile, z. B. die Finger und Hände, in andere Stellungen kommen als die, von welchen man ausgegangen ist. Diese Fähigkeit, die Körperteile in verschiedene Stellungen zu bringen und darin zu erhalten, dürfte eine der wesentlichsten Eigenschaften der Intentionsbewegungen ausmachen. Da es nicht mit einer erwähnenswerten Anstrengung verbunden ist, die Körperteile in verschiedene Lagen zu bringen, dürfte bei dieser Art von Bewegungen nicht eine stärkere Innervation der Agonisten, die den Widerstand der Antagonisten überwände, vorhanden sein, sondern eine Hemmung derjenigen Tätigkeit der Antagonisten, welche den „Rückstoß“ veranlaßt. Wir kommen also zu der Auffassung *der cerebellären Innervation bei Intentionsbewegungen*, daß sie *gehemmt oder moderiert werden kann*. Daß diese Hemmung von der Cortex cerebri ausgeübt wird, dürfte daraus hervorgehen, daß es uns möglich ist, die Körperteile willkürlich in so gut wie allen denkbaren Stellungen haltmachen zu lassen.

Versuchen wir, darüber ins Klare zu kommen, von welchen Teilen der Großhirnrinde dieser hemmende Einfluß ausgeht und auf welche Teile des cerebellären Systems die Hemmung appliziert wird, so dürfte uns die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse in dieser Hinsicht Aufschlüsse bieten. Wir wissen nämlich, daß von dem Frontal- und Temporallobus Bahnen hauptsächlich zu der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre laufen. Wir wissen auch, daß diese corticocerebellären Bahnen und ebenso die Kleinhirnhemisphären ihre größte Entwicklung bei Affen und besonders beim Menschen erreichen, also bei den Arten, die das größte Vermögen besitzen, Intentionsbewegungen auszuführen. Die anatomische Forschung hat ferner gezeigt, daß die corticocerebellären Bahnen zu der Kleinhirnrinde laufen (*Edinger*), und mithin bildet diese die erste cerebelläre Station für die von der Großhirnrinde kommenden hemmenden Impulse zu der cerebellären Innervation bei Intentionsbewegungen. Dies bedeutet, daß auch von der Cortex cerebelli ein hemmender Einfluß auf die eigentliche cerebelläre Funktion, die Innervation der Antagonisten bei Muskeltätigkeit, ausgeht.

Da wir also annehmen müssen, daß in der Cortex cerebelli eine solche hemmende Funktion stattfindet, ergibt sich folgende Frage: Welche Teile des Kleinhirns führen die eigentliche cerebelläre Innervation aus; erfolgt sie nur von den cerebellären Kernen aus oder gibt es in der Kleinhirnrinde außer den hemmenden Elementen auch andere, welchen bei der Innervation der Antagonisten eine positivere Funktion zugeteilt ist? Die anatomischen Verhältnisse scheinen für die letztere Möglichkeit zu sprechen, denn die von der Peripherie kommenden cerebellopetalen Bahnen, die ja eine notwendige Voraussetzung für die Auslösung der Kleinhirnfunktion sind, dürften in der Hauptsache (mit Ausnahme eines Teils der vestibulocerebellären Bahnen) zu der Kleinhirnrinde verlaufen (*Dusser de Barenne*). Tierexperimente und klinische Erfahrungen geben jedoch zu erkennen, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen der Funktion in den peripheren Teilen des Kleinhirns und in den cerebellären Kernen besteht. *Binnerts* anatomische Untersuchungen der von *Rijnberk* bei *Luciani* operierten Hunde haben gezeigt, daß nur bei tiefen Läsionen des Kleinhirns Symptome auftreten (zit. nach *Karplus*). Beim Menschen bleiben auch corticale Läsionen im Cerebellum gewöhnlich symptomlos (*André-Thomas*). Es ist nicht schwer einzusehen, daß die Folgen einer Läsion der Kleinhirnrinde wenig hervortretend sein können, falls dieser Teil des Cerebellums hauptsächlich einen hemmenden Einfluß auf die Innervation der Antagonisten ausübt, denn das Fehlen dieser Hemmung dürfte leicht durch eine stärkere Innervation der Agonisten kompensiert werden können.

Die Versuche, mit Elektrizität verschiedene Teile des Kleinhirns zu reizen, scheinen ebenfalls für eine Verschiedenheit der Funktion

in der Kleinhirnrinde und den cerebellären Kernen zu sprechen. *Clarke* und *Horsley* (zit. nach *Karplus*), deren Untersuchungen die größte Beweiskraft in dieser Frage beizumessen sein dürfte, haben nämlich gefunden, daß von der Kleinhirnrinde her Kontraktionen nicht wie von der motorischen Area im Großhirn ausgelöst werden können, daß dies aber zu erreichen ist, wenn die cerebellären Kerne und von ihnen ausgehende Bahnen auch mit schwachen elektrischen Strömen gereizt werden.

Zu demselben Resultat, daß von der Rinde des Kleinhirns her kein motorischer Effekt erhalten werden kann, sind *Beck* und *Bikeles* bei Reizung derselben mit Strychnin nach einer von *Baglioni* angegebenen Methode gekommen.

Es liegen von *Sherrington* (zit. nach *Dusser de Barenne*) und später von *Weed* und *Bremer* ausgeführte Reizungsversuche vor, welche beweisen, daß bei Reizung der Cortex cerebelli eine Hemmung bestehender Kontraktionen stattfindet. Die genannten Forscher konnten nämlich bei Applikation elektrischer Reize auf den vorderen Teil des Vermis cerebelli eine Verminderung (nicht eine Aufhebung) der Streckkontrakturen bei Enthirnungsstarre erzielen. Bei Enthirnungsstarre hat *Spiegel* konstatiert, daß nach halbseitiger Exstirpation des Kleinhirns die Streckkontrakturen in den gleichseitigen Extremitäten kleiner als in den kontralateralen sind, was wohl gleichbedeutend damit ist, daß in der Enthirnungsstarre auch eine cerebellär innervierte Komponente enthalten ist. Schon früher hatte *Weed* dasselbe konstatiert. Da der Decerebrierungsschnitt gewöhnlich die cerebellobulbalen Verbindungen unterbricht, müssen wir annehmen, daß die cerebelläre Innervation der Streckkontrakturen längs Bahnen geschieht, die im Corpus juxtarestiforme zu dem Bulbus verlaufen. Es ist zu vermuten, daß die von *Sherrington* und *Bremer* wahrgenommene Hemmung der Streckkontrakturen bei Enthirnungsstarre auf einem hemmenden Einfluß der Kleinhirnrinde auf Kontraktionen der Extensoren beruht, welche längs dieser Bahnen ausgelöst sind. Es spricht mithin manches dafür, daß die cerebelläre Innervation bei der Stehfunktion auch einem hemmenden Einfluß seitens der Kleinhirnrinde unterworfen ist in der Weise, wie wir anzunehmen befugt sind, daß es sich bei der Innervation der Intentionsbewegungen verhält.

Nachdem ich in meiner oben erwähnten Arbeit [*Leiri*[14])] hauptsächlich auf Grund theoretischer Überlegungen zu der Auffassung gekommen war, daß wahrscheinlich vom Frontalhirn über Cortex cerebelli ein hemmender Einfluß auf die von den Kleinhirnkernen ausgeübte Innervation der Antagonisten ausgeht, habe ich aus einer Arbeit von *Warner* und *Olmsted* erfahren, daß ein hemmender Einfluß

des Frontalhirns auf die Muskeltätigkeit schon experimentell festgestellt ist. Die genannten Forscher konnten nämlich durch Entfernung der frontalen Region vor der motorischen Area des Großhirns bei Katzen eine Extensorstarre hervorrufen, hauptsächlich in den kontralateralen Extremitäten. Die Extensorkontraktionen könnten gehemmt werden durch Reize, die auf das entrindete Frontalhirn appliziert wurden. Die hemmenden Bahnen laufen caudalwärts in dem vorderen medialen Teil der Capsula interna und in der medialen Portion des Crus cerebri wahrscheinlich nach pontinen Kernen. Von diesen gehen die sekundären Neurone für die die Extensorstarre hemmenden Impulse durch den mittleren kontralateralen Kleinhirnstiel und strahlen dann, wenigstens teilweise, in den vorderen Teil des Vermis superior. *Warner* und *Olmsted* beobachteten noch, was schon teilweise von anderen Forschern festgestellt worden ist, nämlich, 1. daß Verletzung des Cortex cerebelli gleichseitige Starre verursacht; 2. daß Entfernung des Tentoriums auf einer Seite denselben Erfolg haben kann; 3. daß, wenn Starre schon vorhanden ist und eine cerebelläre Hemiexstirpation ausgeführt wird oder der Nucleus dentatus einseitig gestört wird, die Starre auf der Seite des Eingriffs verschwindet; 4. daß eine Reizung der vorderen Fläche des Vermis superior ein allgemeines Nachlassen der Rigidität verursacht.

Aus Untersuchungen von *Rossi* ist auch zu ersehen, daß die Kleinhirnrinde eine entgegengesetzte Wirkung wie das Cerebellum als Ganzes ausübt, also auch eine Wirkung, die der von den cerebellären Kernen ausgelösten entgegengesetzt ist, da ja die effektorischen cerebellären Bahnen in diesen ihren Anfang nehmen. *Russell* und *Rossi*[19]) haben gefunden, daß, wenn man nach Exstirpation der einen Kleinhirnhemisphäre, z. B. der rechten, die motorische Zone auf der kontralateralen Seite des Großhirns mit Elektrizität reizt, die Muskelkontraktionen in den Extremitäten auf der rechten Seite bedeutend leichter ausgelöst werden als auf der linken, wenn die motorische Region im Großhirn auf der rechten Seite gereizt wird. Dasselbe Resultat, eine größere Exzitabilität in der motorischen Zone, erhielt *Rossi*[20]), wenn er gleichzeitig die Rinde der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre mit Elektrizität reizte oder wenn er Strychninlösung auf dieselbe applizierte. Eine Exzitation der Kleinhirnrinde hat also bei diesen Versuchen eine ähnliche Wirkung wie eine Aufhebung der Innervation seitens der cerebellären Kerne, d. h. man muß sich vorstellen, daß die Rinde eine hemmende Einwirkung auf die Funktion der Kerne hat.

Rossi[21]) hat auch an Hunden Exstirpationen der oberflächlichen Schichten des Kleinhirns in den Teilen (Crus primum und Crus secundum Lobuli ansiformis, Lobulus paramedianus), welche, wie bekannt, einen



Einfluß auf die Bewegung der Extremitäten haben, ausgeführt und danach Reizung mit Elektrizität in der kontralateralen motorischen Zone des Großhirns vorgenommen. Dabei fand er nicht das Resultat, das er erwartet hatte, d. h. eine Verstärkung der Muskelkontraktionen in den Extremitäten wie nach einer cerebellären Hemiexstirpation. Auch diese Versuche scheinen also einen Beweis dafür zu liefern, daß von den cerebellären Kernen und der Rinde eine verschiedene Funktion ausgeübt wird und das die Rinde keine wesentliche Rolle spielt für die intregrale cerebelläre Funktion, welche sich als Widerstand gegen die Kontraktionen zu erkennen gibt, die durch elektrische Reizung aus der Großhirnrinde ausgelöst werden.

Hier sei erwähnt, daß *Rossi*[19]) zur Erklärung der größeren Exzitabilität der Großhirnrinde nach der kontralateralen cerebellären Exstirpation — im Anschluß an *Luciani* — eine corticale Kompensation der Bewegungsstörungen nach der Kleinhirnläsion annimmt. Diese Erklärung dürfte jedoch nicht haltbar sein, denn man kann sich bei elektrischer Reizung der Cortex kaum eine corticale Kompensation vorstellen, sondern dieselbe setzt m. E. eine voluntäre motorische Innervation voraus. *Russell* hat außerdem eine gesteigerte corticale Exzitabilität unmittelbar nach der cerebellären Hemiexstirpation gefunden, also zu einem Zeitpunkt, wo sich eine kompensatorische Innervation von der Großhirnrinde her unmöglich schon ausgebildet haben kann.

Es gibt also zahlreiche Tierversuche, welche beweisen, daß die Funktion im Kleinhirn in der Rinde und den Kernen verschieden ist. *Eine Analyse einer Reihe von experimentellen Untersuchungen spricht für die Wahrscheinlichkeit der oben von mir ausgesprochenen Auffassung, daß die eigentliche Kleinhirnfunktion, die Innervation der Antagonisten, von den Kernen ausgeübt wird, während von der Kleinhirnrinde ein hemmender Einfluß auf dieselbe ausgeht.*

II *)

Man ist der Auffassung, daß die corticalen cerebellären Affektionen im allgemeinen so gut wie symptomenfrei verlaufen (*Marie* und *Foix*, *André-Thomas*). *Bárány* meint, daß bei Affektionen, die nur auf die Kleinhirnrinde beschränkt sind, keine anderen Symptome als spontanes Fehlzeigen auftreten, welches übrigens von vorübergehender Natur sei. Dasselbe Phänomen stellt sich nicht selten bei Affektionen im Frontalhirn und bei Abkühlung nach *Trendelenburg* sowohl der Kleinhirnhemisphären als der Frontallappen ein, wodurch Hirnpartien temporär außer Funktion gesetzt werden (nach *Feuchtwanger*). Diese Erfahrungen

*) Im Anschluß an einen Vortrag in der Jahresversammlung der Oto-Laryngologischen Gesellschaft Finnlands am 13. II. 1926.

über das spontane und das durch Abkühlung hervorgerufene Fehlzeigen scheinen also für die Vermutung zu sprechen, daß sowohl das Frontalhirn als die Rinde der Kleinhirnhemisphären bei der motorischen Innervation von ähnlichem Einfluß sind. Wenn dieser Einfluß in einer Hemmung einer bei der Innervation der kollateralen Synergisten vorhandenen cerebellären Komponente besteht, kann ein Ausfall desselben in Fehlzeigen resultieren.

Außer der Behauptung *Báránys*, daß spontanes Fehlzeigen ein Symptom ist, welches corticale Herde im Kleinhirn charakterisiert, habe ich in der Literatur keine Angaben über andere Krankheitszeichen, die für diese Affektionen als pathognomonisch betrachtet worden wären, zu finden vermocht. Wenn jedoch meine im ersten Kapitel ausgesprochene Auffassung richtig ist, daß nämlich die Funktion im Kleinhirn in den Kernen und in der Rinde eine verschiedene ist und daß letztere in normalen Fällen einen hemmenden Einfluß auf die von den Kernen ausgeübte Innervation der Antagonisten hat, so müßte man in Fällen, wo die Läsion nur auf die Kleinhirnrinde beschränkt ist, eine zu starke Funktion der Antagonisten nachweisen können, d. h. man müßte finden, daß die Bewegungen gebremst werden, bevor die Körperteile die intendierte Lage erreicht haben. Eine solche frühzeitige Bremsung der Bewegung ist auch bei Kleinhirnaffektionen beobachtet worden. Ich werde im folgenden außer 2 eigenen die wenigen Fälle mit diesem Symptom anführen, die ich in der Literatur angetroffen habe. Dabei wird sich auch herausstellen, daß in Fällen, wo man sich auf Grund der anatomischen Angaben auf eine pathophysiologische Analyse derselben einlassen kann, die Läsion auch als cortical betrachtet werden muß, d. h. sie hat hauptsächlich die peripher von der Marksubstanz gelegenen Teile des Kleinhirns in Mitleidenschaft gezogen.

Fall 1. N., Emma, 40jährige Bauersfrau, in die otiatrische Klinik aufgenommen am 5. I. 1926.

Diagnose: Otitis media suppurativa chronica l. dx. Abscessus cerebelli l. dx.

Anamnese: Mit 10 Jahren zeitweise während eines Jahres Schmerzen im rechten Ohr, aber dabei kein Ausfluß. Seit dem 15. Jahr Eiterfluß aus demselben Ohr. Die 2 letzten Jahre Schmerzen im rechten Ohr, Sekretion reichlicher. Kurz vor den letzten Weihnachten während zweier Wochen Mund schief (nach rechts verzogen). Mehrere Tage vorher Kopfschmerzen und Schwindel: „das Zimmer drehte sich von links nach rechts". Linkes Ohr immer gesund.

Status praesens: Rechts Regio proc. mastoid. nicht aufgetrieben oder gerötet, aber deutlich druckempfindlich. Aus dem Ohre fließt übelriechender Eiter. In der vorderen oberen Wand des äußeren Gehörganges ein erbsengroßer Polyp, nach dessen Exstirpation eine große Perforation im vorderen Teil des Trommelfells sichtbar wird. Durch die Öffnung ist das gerötete Promontorium zu sehen.

$V = \frac{0}{> 6\,\text{m}}$; $v = \frac{0}{5\,\text{m}}$; W: lateralisiert nicht.

Auf dem rechten Ohr: Schw. verkürzt; untere Tongrenze c^2; obere Tongrenze f^6.



Kein spontaner Nystagmus.

Postrotatorischer Nystagmus:

nach Rechtsdrehung deutlicher Nystagmus nach links 15 Sek.

nach Linksdrehung deutlicher Nystagmus nach rechts 10 Sek.

Deutlicher kalorischer Nystagmus mit Wasser von + 20° nach ca. 5 bis 10 Sek. vom rechten Ohr.

Romberg negativ.

Die mimischen Bewegungen symmetrisch. Keine Stauungspapille.

7. I. 1926. *Operatio radicalis auris dx.* (Prof. *af Forselles*). Im Atticus und im Cavum tympani fibrinöse Granulationen, die teilweise entfernt werden. Gehörknöchelchen werden nicht angetroffen. Körners Plastik.

17. I. 1926. Patientin ist während der ganzen Zeit „mißvergnügt“ gewesen und hat über Kopfschmerzen geklagt, dies mehr in den letzten Tagen, wo sie auch Schwindel und Erbrechen gehabt hat. Der Puls, der früher zwischen 70 und 80 variierte, war in den letzten Tagen 60 in der Minute. Während der ganzen Zeit keine Temperatursteigerung.

Patientin etwas stumpf mit apathischem Gesichtsausdruck, doch keine Amimie. Gesichtsbewegungen symmetrisch. Schmerz- und Berührungssensibilität im Gesicht normal.

Deutlicher spontaner Nystagmus bei Blick nach rechts.

Bei dem Fingernasenversuch macht der Finger etwa 10 cm vor der Nasenspitze halt, besonders deutlich beim Versuch mit dem rechten Arm.

Bei dem Marionettenversuch nach Babinski ist in den Bewegungen der Arme keine Adiadochokinese nachzuweisen.

Wenn man Patientin auffordert, kurze schnelle Flexionsbewegungen mit gestreckten Fingern auszuführen, sind dieselben auf der rechten Seite langsamer als auf der linken. Unterschied jedoch nicht sehr auffällig.

Andeutung spontanen Fehlzeigens einwärts mit beiden Armen.

Nach Rotation nach rechts mit keinem der Arme Fehlzeigen.

Nach Rotation nach links mit keinem der Arme Fehlzeigen.

Stewart-Holmes' Versuch negativ.

Widerstandsprobe bei Adductionsbewegungen in den Achselgelenken mit ausgestreckten Armen, ebenso bei Extensionsbewegungen mit ausgestrecktem Bein negativ. (Die beiden letzten Versuche nach [*Leiri*[13])] ausgeführt.)

Wenn Patientin auf dem Rücken liegt und sich aufzusetzen versucht, heben sich die Beine nicht mehr als bei einer normalen Person. Es ist der Patientin jedoch unmöglich, sich aufzusetzen.

Wenn sich Patientin in stehender Stellung nach hinten beugt, geschieht dies in recht großer Ausdehnung, und die Knie werden dabei nach vorn geschoben.

Romberg positiv. Keine bestimmte Fallrichtung.

Patientin kann nur gestützt gehen. Dabei sind die Schritte sehr kurz. Mitbewegungen sind in den Armen zu beobachten.

Patellarreflexe gesteigert, auf beiden Seiten gleich. Kein Fußklonus.

Ophthalmoskopie: Grenze der rechten Papille medial unscharf. Grenze der ganzen linken Papille verschwommen; leichte Prominenz. Sehschärfe: $^5/_{15}$ o. a. (Refraktion?; Patientin gibt an, daß das Gesicht früher gut gewesen sei.)

Bei einer radikal operierten Patientin entwickelten sich also ziemlich schnell Symptome von Hirndruck: Kopfschmerzen, langsamer Puls, beginnende Stauungspapille. Nicht beobachtet wurden bei ihr cerebelläre Symptome der gewöhnlich beschriebenen Art, die sich ja hauptsächlich durch hypermetrische Bewegungen kennzeichnen, d. h. durch

Bewegungen, die nicht im rechten Augenblick gebremst werden, sondern über das Ziel hinausgehen. Dagegen fand man bei ihr „marche à petits pas", einige Schwierigkeit, schnelle Flexionsbewegungen, „Klavierspielbewegungen", mit den Fingern der rechten Hand auszuführen, und als markantestes Symptom *eine zu frühe Bremsung der Bewegung in dem Fingernasenversuch*, am stärksten im rechten Arm. Außerdem wurde in beiden Armen eine Andeutung spontanen Fehlzeigens bemerkt.

In Übereinstimmung mit den im ersten Kapitel entwickelten Gesichtspunkten wurde angenommen, daß der Absceß in den oberflächlichen Schichten der rechten Kleinhirnhemisphäre liegen müsse.

18. I. 1926: *Evacuatio abscessus cerebelli* (Prof. *af Forselles*). Durch Abmeißelung des Knochens zwischen dem Sinus und dem Labyrinth wurde die Kleinhirndura bloßgelegt. Der hintere Teil des statischen Labyrinths wurde entfernt. Dura normal gefärbt, pulsierend. Sinus pulsierend. Durch Punktion des Kleinhirns im vorderen Teil der Trepanationsöffnung, ca. $^1/_2$ cm tief, bekommt man Eiter in die Spritze. Die Dura wird an dieser Stelle in einer Ausdehnung von ca. 2 cm gespalten. Mit Rinnensonde und Blattspeculum wird die Absceßhöhle eröffnet. Aus der Höhle entleert sich ca. 5—8 ccm Eiter. Infolge von Blutung läßt sich die Absceßhöhle nicht überblicken, doch scheint sie sich vorwärts gegen den Porus acusticus zu erstrecken. In die Absceßhöhle wird ein Gummidrain eingeführt. Eiter stinkend. In aerober Kultur sieht man große Stäbchen reihenförmig zu einem Netzwerk angeordnet.

20. I. 1926: Langsamer mittelschlägiger Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts (ca. 10 Schläge auf 10 Sek.). Patientin gibt an, daß das Zimmer seit dem Morgen schief stehe, so daß sich die Gegenstände nach rechts neigen. Keine Doppelbilder. Wenn man Patientin auffordert, den Zeigefinger gegen die Nase zu führen (der Oberarm ruht dabei auf dem Bett), macht der Finger auf der linken Seite, ungefähr 10 cm von der Nase halt, danach hält er noch ein- oder zweimal inne, bevor die Nasenspitze erreicht wird. Macht Patientin diesen Versuch mit dem rechten Arm, so bleibt der Zeigefinger schon ungefähr 25 cm vor der Nase und wird dann 5—7 mal gehemmt, bevor die Nasenspitze erreicht wird. Hierbei ist kein eigentlicher Tremor, d. h. Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen, zu bemerken, sondern die Bewegung geht fortwährend in derselben Richtung gegen die Nasenspitze, aber ruckweise vor sich. Oszillationen nach den Seiten kommen ebenfalls nicht vor.

21. I. 1926: Doppelbilder bei Blick nach rechts. Das Zimmer steht jetzt aufrecht. Kein Nystagmus. Fingernasenversuch auf der linken Seite normal; rechts wird die Bewegung zweimal, das erstemal ca. 10 cm von der Nasenspitze aufgehalten.

22. I. 1926: Doppelbilder bei Blick nach rechts. Zimmer aufrecht, kein Nystagmus. Die Fingernasenversuche sowohl mit offenen als mit geschlossenen Augen wie am vorhergehenden Tag. Wenn ich Patientin auffordere, mit der rechten Hand meinen Finger zu fassen oder zu berühren (mit offenen oder geschlossenen Augen), findet diese Bewegung ohne Bremsung oder Tremor statt.

23. I. 1926: Doppelbilder bei Blick nach rechts. Fingernasenversuche wie vorher. Wenn man Patientin auffordert, schnelle Flexions- und Extensionsbewegungen mit gestreckten Fingern zu machen, geschieht dies mit großer Schwierigkeit auf der rechten Seite, während die Bewegungen auf der linken Seite normal sind. Hierbei scheinen die Extensoren auf dem rechten Handrücken mehr

gespannt zu sein als auf dem linken. Adiadochokinese bei dem Marionettenversuch nach Babinski mit dem rechten Arm.

24. I. 1926: Doppelbilder bei Blick nach rechts. Fingernasenversuche wie vorher. Wenn man Patientin auffordert, mit extendierten Fingern schnell gegen die Unterlage (ein Buch) zu schlagen, und zwar entweder mit schnellen Flexionsbewegungen im Handgelenk oder nur mit den Fingern, so geschieht dies auf der linken Seite ungehindert. Auf der rechten Seite sind diese Bewegungen so gut wie unmöglich, d. h. sie erfolgen sehr langsam, und Patientin gibt an, sie fühle in den Muskeln auf der Dorsalseite der Hand eine Spannung, welche die schnellen Bewegungen unmöglich mache. Hierbei findet man jedoch, daß die Finger reflektorisch in die Ausgangslage gebracht werden.

26. I. 1926: *Revisio auris dx.* (Prof. *af Forselles*). Weil Patientin sich seit gestern Abend schlechter gefühlt und Erbrechen und Kopfschmerzen gehabt hat, wird die Wunde wieder geöffnet und etwas Knochen von dem Labyrinth weggenommen. Mit dem Blattspeculum wird die Absceßöffnung dilatiert. Es entleert sich kein Eiter. Drainage mit Gummirohr.

28. und 30. I. 1926: Kein Nystagmus, keine Doppelbilder. Fingernasenversuche wie am 24. I. 1926, ebenso „Klavierspielversuch".

1. II. 1926: Kein Nystagmus. Doppelbilder beim Blicken nach abwärts und rechts. Bremsung beim Fingernasenversuch mit dem rechten Arm, obwohl in etwas geringerem Grad als vorher. Adiadochokinese deutlich beim „Klavierspielversuch" mit dem rechten Arm.

3. II. 1926: Kein Nystagmus. Doppelbilder bei Abwärtsblicken. Bremsung im Fingernasenversuch mit dem rechten Arm recht schwach, aber doch hervortretend. Adiadochokinese beim „Klavierspielversuch" mit der rechten Hand nicht so hochgradig wie bei der letzten Untersuchung. Bei Babinskis Marionettenversuch eine leichte Adiadochokinese im rechten Arm.

6. II. 1926: Doppelbilder wie vorher. Kein spontanes Fehlzeigen. Keine Bremsung beim Fingernasenversuch. Keine Adiadochokinese bei Babinskis Marionettenversuch. Adiadochokinese beim „Klavierspielversuch" mit der rechten Hand, obwohl in geringerem Grad als vorher.

11. II. 1926: Doppelbilder wie vorher. Keine Bremsung beim Fingernasenversuch. Keine Adiadochokinese bei Babinskis Marionettenversuch. Andeutung von Adiadochokinese beim „Klavierspielversuch" mit der rechten Hand.

13. II. 1926: Doppelbilder bei Blick nach unten und rechts. Hierbei steht das falsche Bild nach rechts und über dem richtigen. Keine Bremsung beim Fingernasenversuch. Keine Adiadochokinese beim Marionetten- oder beim „Klavierspielversuch".

20. II. 1926: Keine Doppelbilder. Keine Adiadochokinese.

27. II. 1926: Keine Doppelbilder. Keine Adiadochokinese. Patientin geht mit normalen Schritten.

11. III. 1926: Keine Bewegungsstörungen. Romberg negativ. Patientin kann nicht auf einem Bein stehen.

29. IV. 1926: Keine Bewegungsstörungen. Romberg negativ. Patientin kann bei geschlossenen Augen nicht auf einem Bein stehen. Kein spontanes Fehlzeigen. Nach Rotation nach rechts Nystagmus 15 Sek.; Fehlzeigen nach rechts. Nach Rotation nach links Nystagmus 10 Sek.; kein Fehlzeigen. Nach Rotation nach links ist das Schwindelgefühl bedeutend weniger hervortretend als nach Rotation nach rechts. Patientin wird als geheilt entlassen.

Obwohl die Absceßhöhle infolge der Blutung bei der Operation nicht überblickt werden konnte, scheint man annehmen zu dürfen,

daß der Eiter, der schon $^1/_2$ cm unter der Oberfläche angetroffen wurde, sich nicht allzu tief in die Kleinhirnsubstanz ausgebreitet hatte, da die Drainage der Absceßhöhle keine größeren Schwierigkeiten bot. Es ist daher wahrscheinlich, daß das Bremsungsphänomen im rechten Arm der Patientin bei dem Fingernasenversuch durch einen oberflächlichen Herd in der rechten Kleinhirnhemisphäre verursacht wurde. Was die Topographie des Herdes im übrigen anlangt, dürfte seine Projektion auf der Innenseite des Schädels annähernd auf den mittleren Teil der hinteren Oberfläche der Pars petrosa fallen.

Die Bewegungsstörungen bei Babinskis Marionettenversuch, wie auch in dem obenbeschriebenen „Klavierspielversuch", waren vor der Operation nicht besonders hervortretend. Wahrscheinlich war der operative Eingriff selbst die Ursache dazu, daß sich nach demselben die Adiadochokinese in diesen Versuchen so deutlich manifestierte.

Meines Erachtens kann eine genaue Analyse der Adiadochokinese bei dem „Klavierspielversuch" von großer Bedeutung für die Feststellung der Lokalisation des cerebellären Herdes sein. Bei corticalen Herden, wie in dem hier vorliegenden Fall, ist die Adiadochokinese wahrscheinlich durch eine zu starke Tätigkeit der Antagonisten (der Extensoren der Finger) bedingt. Bei Herden hinwieder, die die cerebellären Kerne (Nucleus dentatus) betreffen, fehlt die reflektorische Antagonistentätigkeit und beruht die Adiadochokinese auf dem Nichteintreten des „Rückstoßes". Bei der Beurteilung der „Klavierspielversuche" muß man bedenken, daß die Fähigkeit, die fraglichen Bewegungen auszuführen, bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ist. Mit der rechten Hand werden sie im allgemeinen viel besser als mit der linken ausgeführt. Um so mehr Bedeutung darf man daher dem Versuche beimessen, wenn er, wie bei unserer Patientin, bei einer rechtshändigen Person auf der rechten Seite positiv ausfällt.

In unserem Fall fand sich vor der Operation und unmittelbar danach eine Bremsung bei dem Fingernasenversuch auch auf der linken Seite und eine Gangstörung in Form von „marche à petits pas", die möglicherweise auch auf einer zu starken Tätigkeit der Antagonisten beruhte. Es ist kaum denkbar, daß diese Störungen direkt durch den rechtsseitigen Herd bedingt wurden, sondern wahrscheinlich dürften sie auf gestörter Funktion eines ausgedehnteren Gebiets der Kleinhirnrinde zufolge gesteigerten Druckes in der hinteren Schädelgrube beruhen. Für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme spricht der Umstand, daß die Bremsung in dem Fingernasenversuch mit dem linken Arm schon 3 Tage nach der Eröffnung des cerebellären Abscesses verschwand.

Es ist zu bemerken, daß in unserem Fall kein deutliches Fehlzeigen vorhanden war, das nach *Báránys* Ansicht ein Symptom einer oberflächlichen cerebellären Läsion ist.

Die Pathogenese der bei der Patientin konstatierten Doppelbilder dürfte schwer zu ermitteln sein. Da sie erst nach der Operation auftraten, können sie kaum als eine Folge gesteigerten intrakranialen Druckes aufgefaßt werden.

Fall 2. L., Karl, 21jähriger Druckerlehrling, in die otiatrische Klinik aufgenommen am 5. II. 1926.

Diagnose: Otitis media suppurativa acuta l. sin. Thrombosis sinus sigmoidei l. sin. Abscessus cerebelli l. sin.

Anamnese: Vier Wochen lang Schmerzen und Ausfluß aus dem linken Ohr. Die letzten Tage Fieber, Andeutung von Schüttelfrost, Schwindel, Erbrechen und intensive Kopfschmerzen. Neigung zu fallen, mehr nach der linken Seite.

Status praesens: Rechtes Ohr normal.

Linkes Ohr:

Leichte Infiltration und bedeutende Druckempfindlichkeit über dem Processus mastoideus. Über der Vena jugularis keine ausgeprägte Druckempfindlichkeit.

Obere Wand des Gehörganges geschwollen und gerötet, in ihrem medialen Teil stark vorgebuchtet, weshalb nur der untere Teil des Trommelfelles sichtbar ist. Im Gehörgang eine reichliche Menge nicht stinkenden Eiters. Trommelfell geschwollen und gerötet; in seinem unteren Teil eine kleine, pulsierende Perforation.

$V = \frac{> 6\text{ m}}{1\text{ m}}$; $v = \frac{> 6\text{ m}}{0{,}10\text{ m}}$; $W = \longrightarrow$; $R = \frac{+\,7\text{ Sek.}}{-\,7\text{ Sek.}}$ Untere Tongrenze $= \frac{A_{55}}{G_{100}}$; obere Tongrenze $= \frac{h^6}{c^6}$.

Kein spontaner Nystagmus.

Nach Rotation nach rechts Nystagmus nach links 15 Sek.
Nach Rotation nach links Nystagmus nach rechts 25 Sek.
Nach Rotation nach rechts kein Fehlzeigen.
Nach Rotation nach links Fehlzeigen nach links.

Bei den Versuchen, das spontane Fehlzeigen festzustellen, ist eine gewisse Ataxie des linken Armes zu bemerken.

Der Fingernasenspitzenversuch zeigt mit beiden Armen eine leichte Hemmung ca. 5 cm vor der Nasenspitze.

Schnelle Fingerbewegungen („Klavierspielversuch") mit der linken Hand bedeutend langsamer als mit der rechten.

Romberg positiv.

Gang des Patienten schwankend; er geht mit kurzen Schritten und schwankt nach links.

Leichte Nackensteifheit vorhanden. Kernig positiv.

Ophthalmoskopie: Gefäße sehr stark gefüllt; Grenzen der Papillen auffallend verschwommen; rechte Papille etwas gerötet.

5. II. 1926: *Trepanatio antri et processus mastoidei l. sin. Evacuatio thrombi sinus sigmoid. et abscessus cerebelli* (Dr. *Gadolin*).

Das von zahlreichen eitergefüllten Zellen umgebene Antrum steht nach hinten mit einer großen eitergefüllten Höhle in Verbindung, in deren Boden und hinterem Teil der Sinus und die Dura des Kleinhirns entblößt und mit ausgiebigen mißfarbigen Granulationen bedeckt sind. Der Sinus wird am Knie punktiert, ist daselbst blutlos. Er wird nach hinten ca. 2 cm vom Knie entblößt; hier hat die Wand ein gesünderes Aussehen, und bei Punktion wird Blut erhalten. Nach unten

wird der Sinus bis zum Bulbus freigelegt, welcher thrombosiert ist. Bei Untersuchung des Sinus an und unmittelbar unter dem Knie wird konstatiert, daß seine vordere Wand vollständig zerfallen und die hintere stark verfärbt ist. Probepunktion gegen das Kleinhirn an dieser Stelle gibt Eiter gleich innerhalb der gespannten, nicht pulsierenden Dura. Hier wird eine ca. 1,5 cm lange Incision gemacht, wobei sich 15—20 ccm Eiter entleert. Eiter gelbgrün, dick, stinkend. Die Absceßhöhle läßt sich wegen der Blutung nicht überblicken, erweist sich aber bei Sondierung als ca. 3 cm tief, nach vorn unten gehend. Hirnsubstanz um die Incisionsöffnung zerfallend und mißfarbig. Die Absceßhöhle wird ausgeputzt und mit Gummischwamm tamponiert. Oberhalb des Knies wird der Sinus gespalten und das Thrombusende ausgekratzt; freie Blutung, der Sinus wird tamponiert. Die Thrombusmassen im unteren Abschnitt werden ebenfalls ausgekratzt. Aus dem Bulbus wird keine Blutung erhalten. Die Höhle wird mit Wasserstoffsuperoxydlösung ausgeputzt und mit einem Jodoformgazetampon tamponiert.

8. II. 1926: Beim Fingernasenversuch auf der linken Seite eine deutliche Bremsung der Bewegung ca. 5—10 cm vor der Nasenspitze und auch schwache Tremorbewegungen nach den Seiten. Andeutung einer Bremsung bei demselben Versuch mit dem rechten Arm. Bewegungen bei dem Marionetten- und „Klavierspielversuch" bedeutend langsamer auf der linken Seite als auf der rechten.

11. II. 1926: Nystagmus nach links. Patient sehr matt. Bei Verbandwechsel ganz unbedeutende Retention. Probepunktionen in verschiedenen Richtungen im Kleinhirn negativ. Sinustampon wird entfernt.

14. II. 1926: Stauungspapille auf beiden Augen. Bei Verbandwechsel wird hinter der eröffneten Absceßhöhle ein ca. 3 cm tiefer Recessus angetroffen, der sch nach innen hinten in das Kleinhirn erstreckt. Aus diesem entleert sich ca. 4 bis 5 ccm Eiter. Tamponade mit Jodoformgaze.

16. II. 1926: Starker grobschlägiger Nystagmus nach links; leichter feinschlägiger Nystagmus bei extremer Blickrichtung nach rechts. Auffallendes Fehlzeigen mit dem linken Arm (im Achselgelenk) nach links; mit dem rechten Arm ebenfalls nach links. Fehlzeigen auch im Handgelenk. Der Fingernasenspitzenversuch fällt am linken Arm leicht positiv aus mit einer leichten Bremsung der Bewegung einige Zentimeter vor der Nase. Auf der rechten Seite fällt der Fingernasenversuch normal aus. Marionetten- und „Klavierspielversuch" auf der linken Seite positiv.

25. II. 1926: Nystagmus von derselben Art wie bei der letzten Untersuchung. Keine Bremsung bei dem Fingernasenversuch. Adiadochokinese bei dem „Klavierspielversuch" nicht so hervortretend wie früher.

2. III. 1926: Nystagmus wie bei der vorhergehenden Untersuchung, jedoch schwächer, Patient geht normal.

14. III. 1926: Keine Bewegungsstörungen. Romberg negativ. Patient kann bei geschlossenen Augen nicht auf einem Bein stehen. Kein spontanes Fehlzeigen.

19. IV. 1926: Patient wird als geheilt entlassen.

In diesem Fall finden wir also eine intrakraniale Komplikation im Anschluß an eine akute Otitis. Auch dieser Patient zeigte einen Gang mit kurzen Schritten und eine deutliche, obwohl nicht hochgradige Hemmung der Bewegung bei dem Fingernasenversuch. (Daß dieser Versuch vor der Operation auch auf der nichtaffizierten Seite positiv ausfiel, beruht wahrscheinlich auf dem erhöhten intrakranialen Druck in der hinteren Schädelgrube.) Eine deutliche Adiadochokinese war bei dem Marionetten- und „Klavierspielversuch" auf der linken Seite

vorhanden. Man kann jedoch diesen Versuchen bei diesem Patienten nicht dieselbe Bedeutung zumessen wie in Fall 1, wo sie bei einer rechtshändigen Person auf der rechten Seite positiv ausfielen.

Bei der Operation fand man bei diesem Patienten außer Thrombose des Sinus sigmoideus einen Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre. Dieser Absceß erstreckte sich ca. 3 cm nach vorn unten und ebenso weit nach innen hinten. Es scheint mithin, als habe er seine größte Ausdehnung parallel mit der Oberfläche, aber wahrscheinlich reicht er doch tiefer als in Fall 1. In Anbetracht der Dicke der äußeren, zu den Lobuli gehörenden cerebellären Schicht und der zentralen Lage der Kerne ist jedoch anzunehmen, daß der Abcseß auch in diesem Fall die nucleären Elemente nicht lädiert hatte.

Daß man in der Literatur nur wenig Fälle mit Bremsungsphänomen erwähnt findet, beruht vielleicht darauf, daß dieses Symptom von ziemlich vorübergehender Natur sein dürfte. In einem späteren Stadium der von der Oberfläche ausgehenden Kleinhirnaffektionen werden auch die Kerne entweder direkt oder durch Druck angegriffen, und wir finden Hypermetrie der Bewegungen, wenn der antagonistische Reflex ausgefallen ist. Außerdem sind eine Menge Fälle von cerebellären Erkrankungen beschrieben worden, in denen nur von Ataxie oder Asynergie in den Bewegungen der Arme die Rede ist, ohne daß die Bewegungsstörungen näher angegeben sind. Im folgenden werde ich die wenigen Fälle mit zu früher Bewegungsbremsung anführen, die ich zusammenzustellen vermocht habe.

Fremel hat eine histologische Untersuchung von 6 Fällen von Kleinhirnabscessen aus *Neumanns* Klinik mitgeteilt. In einem von diesen wird auch das Bremsungsphänomen in dem Fingernasenversuch angegeben. Die Läsion war in diesem Fall oberflächlich, peripher von der Marksubstanz gelegen.

Söderbergh dürfte der erste sein, der einen Fall mit Bremsung der Bewegung im Fingernasenversuch veröffentlichte (1909), und später (1919) hat er einen anderen Fall mit demselben Symptom mitgeteilt. In beiden Fällen nahm er an, daß das fragliche Phänomen durch eine Läsion des Kleinhirns bedingt war. In seinem 1. Fall wurde bei der Autopsie eine Geschwulst konstatiert, die außer dem rechten Pedunkel die rechte Ponshälfte, das Brachium ad pontem und den vorderen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre komprimiert hatte. In *Söderberghs* 2. Fall war, zusammen mit einer traumatischen Läsion des Frontalhirns, eine wahrscheinlich durch Contrecoup entstandene oberflächliche Affektion (eine seröse Meningitis) in der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre vorhanden. Es ist also möglich, daß in diesem Fall auch die supracerebelläre Läsion im Frontalhirn zur Entstehung des Bremsungsphänomens in der oben angedeuteten Weise beigetragen haben kann.



Schilder hat 4 Fälle veröffentlicht, in denen als markantes Symptom eine Bremsung vor dem Ziele stattfand. Diese Bewegungsstörung, Bradyteleokinese, war nach *Schilders* Ansicht durch eine Läsion des Cerebellums verursacht, aber in seinen Fällen bestanden außerdem multiple und recht ausgedehnte Affektionen in anderen Teilen des zentralen Nervensystems, in 2 Fällen auch im Frontalhirn. Man kann sich infolgedessen nicht auf eine nähere pathophysiologische Analyse derselben einlassen, zumal nicht in allen eine eingehendere anatomische Untersuchung vorliegt.

Obwohl ich zur Beleuchtung dieser Frage nur wenig Fälle beizubringen vermocht habe, glaube ich auf Grund der obigen Ausführungen doch, *daß man berechtigt ist, auf eine oberflächliche Affektion im Kleinhirn* (peripher von der Marksubstanz, denn in dieser laufen Bahnen zu und von den Kernen) *zu schließen, wenn man das Bremsungsphänomen bei dem Fingernasenversuch, möglicherweise auch eine zu starke Funktion der Antagonisten bei anderer motorischer Tätigkeit* „(Klavierspielversuch", „marche à petits pas") *findet.*

Im Hinblick auf die Art und Weise, wie der otitische Prozeß im allgemeinen zu der Hirnsubstanz fortschreitet, dürften die Bremsungsphänomene besonders für die Stellung einer Frühdiagnose auf otogene Eiterungsprozesse im Kleinhirn von großer Bedeutung sein. Natürlich muß man sich hierbei erinnern, daß die Bradyteleokinese auch durch supracerebelläre Läsionen der cortico-ponto-cerebellären Bahnen dürfte hervorgerufen werden können, durch welche die nucleäre Kleinhirnfunktion, die Innervation der Antagonisten, wahrscheinlich auch enthemmt werden kann. Da kein Zweifel darüber herrscht, daß auch in der Rinde des Kleinhirns eine topische Lokalisation stattfindet, ist es klar, daß sich nicht alle oberflächlichen cerebellären Herde durch die obenbeschriebenen Versuche zu erkennen zu geben brauchen. Auch kann es vorkommen, daß sich in chronischen Fällen, wo die Affektion langsam fortschreitet, eine Kompensation der cerebellären Bewegungsstörung von der Rinde des Großhirns aus längs den Pyramidenbahnen ausbildet, wobei die Bremsungsphänomene ausbleiben.

Herrn Prof. Dr. *Arthur af Forselles*, der mir das oben mitgeteilte, wertvolle klinische Material zur Verfügung gestellt hat, erlaube ich mir meinen besten Dank auszusprechen.

———

Literatur.

[1]) *André-Thomas*, Remarques sur la sémiologie et les localisations cérébelleuses. Encéphale 1920. — [2]) *Bárány, R.*, Zeigeversuch. Acta oto-laryngol. **7**. 1925. — [3]) *Beck, A.*, und *G. Bikeles*, Zur Frage der Erregbarkeit der Kleinhirnrinde. Zentralbl. f. Physiol. **25**. 1912. — [4]) *Beck, A.*, und *G. Bikeles*, Zur Erregbarkeit der Kleinhirnrinde vermittels Strychnins nach Baglioni. Zentralbl. f. Physiol. **27**. 1914. — [5]) *Bremer, F.*, Contribution à l'étude de la physiologie du cervelet. Arch. internat. de physiol. **19**. 1922. — [6]) *Dusser de Barenne, J. G.*, Die Funktionen des Kleinhirns. Handbuch der Neurologie des Ohres, herausgeg. von Alexander, Marburg und Brunner Bd. I, Wien 1924. — [7]) *Edinger, L.*, Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1911. — [8]) *Feuchtwanger, E.*, Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923. — [9]) *Fremel, F.*, Morphologie und Wachstum des Kleinhirnabscesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **57**. 1923 und **58**. 1924. — [10]) *Karplus, J. P.*, Physiologie des Kleinhirns. Handbuch der Neurologie des Ohres Bd. I, Wien 1924. — [11]) *Leiri, F.*, Le cervelet, organe servant à l'innervation des antagonistes dans l'activité musculaire. Acta oto-laryngol. **6**. 1924. — [12]) *Leiri, F.*, Beitrag zur Pathophysiologie des Kleinhirns auf Grund eines Falles von Erweichung in der einen Kleinhirnhemisphäre nebst Status lacunaris cerebri. Acta societ. med. fenn. „Duodecim". **5**. 1924. — [13]) *Leiri, F.*, Über die Bewegungsstörungen bei Tabes. Acta med. scandinav. **62**. 1925. — [14]) *Leiri, F.*, Le syndrome pallidal. Acta med. scandinav. **63**. 1925. — [15]) *Lewy, F. H.*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923. — [16]) *Marie, P.*, et *Ch. Foix*, Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique: hémiplégie cérébelleuse syphilitique. La semaine médicale 1913, Nr. 12. — [17]) *Rieger, C.*, Über Muskelzustände. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. **31**. 1903 und **32**. 1904. — [18]) *Risien Russell, J. S.*, Experimentel researches in the functions of the cerebellum. Philos. transact. of the Roy. Soc. **185**, 2. 1894. — [19]) *Rossi, G.*, Ricerche sulla eccitabilità della corteccia cerebrale in cani sottoposti ad emiestirpazione cerebellare. Arch. di fisiol. **10**. 1912. — [20]) *Rossi, G.*, Sugli effetti conseguenti alla stimolazione contemporanea della corteccia cerebrale e di quella cerebellare. Arch. di fisiol. **10**. 1912. — [21]) *Rossi, G.*, Sui rapporti funzionali del cervelletto con la zona motrice della corteccia cerebrale. Arch. di fisiol. **11**. 1913. — [22]) *Schilder, P.*, Über Störungen der Bewegungsbremsung (teleokinetische Störungen) nebst Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **67**. 1919. — [23]) *Spiegel, E. A.*, Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — [24]) *Söderbergh, G.*, Ein Fall von Trigeminustumor mit Symptomen von Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen über die sog. cerebellare Ataxie. Nord. med. arkiv. **42** II. 1909. — [25]) *Söderbergh, G.*, Gibt es eine Art Tremor, der für cerebelläre Läsionen charakteristisch ist? Nord. med. arkiv **51**, 11. 1919. — [26]) *Warner, W. P.*, and *J. M. D. Olmsted*, The influence of the cerebrum and the cerebellum on extensor rigidity. Brain **46**. 1923. — [27]) *Weed, L. H.*, Observations upon decerebrate rigidity. Journ. of physiol. **48**. 1914.

(Aus der Ohrenstation des Kaiser-Franz-Joseph-Spitales in Wien. — Vorstand: *E. Urbantschitsch.*)

Über Mucosus-Meningitis.

Von
Ernst Urbantschitsch.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1926.)

Die Kenntnis der Infektion des Gehörorganes mit Streptococcus bzw. Diplococcus mucosus ist schon deshalb für den Arzt von ganz besonderer Bedeutung, da die durch diese Bakterien hervorgerufenen Mittelohrentzündungen sich von der durch die gewöhnlichen Eitererreger erzeugten Otitis bedeutsam unterscheiden, insofern als letztere durch den Ausfluß aus dem Ohr, durch zuweilen bestehende Schmerzen, entzündliche Veränderungen des Warzenfortsatzes, insbesondere Druckempfindlichkeit desselben und häufig mehr oder minder erhöhte Temperaturen für den behandelnden wie leidenden Teil meist leicht erkenntlich sind, wogegen die Mucosus-Otitis einerseits dem Patienten verhältnismäßig wenig Beschwerden macht, andererseits der Arzt, der keine große Erfahrung besitzt, wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen leicht zu einer Fehldiagnose verleitet werden kann, bis eine schwere intrakranielle Komplikation den Ernst der Sachlage drastisch und leider meist auch tragisch vor Augen führt.

Der Hauptgrund, warum diese Diagnose so häufig auf besondere Schwierigkeiten stößt, liegt in dem Mangel oder der Geringfügigkeit einer Otorrhoe. In zahlreichen Fällen besteht eine solche überhaupt niemals, in den meisten nur ganz kurze Zeit, etwa 1—2 Tage, und da nur ganz unbedeutend. Dementsprechend ist in der überwiegenden Anzahl von Mucosus-Otitiden keine Perforation des Trommelfelles zu sehen; dieses erscheint graurosa und etwas infiltriert, es ist kaum oder gar nicht vorgewölbt und bietet so zuweilen fast das Bild einer chronisch-katarrhalischen Veränderung. Unterstützend für die Diagnose ist häufig die bedeutende Abnahme des Hörvermögens in den letzten Wochen, die subjektiven Gehörsempfindungen und das dumpfe Gefühl in dem erkrankten Ohr, die Lokalisation des *Weber*schen Versuches in das kranke

Ohr und der Vergleich mit der gesunden Seite, da derartig ähnliche Trommelfellveränderungen bei chronischen Prozessen vielfach doppelseitig vorkommen. In einzelnen Fällen kann der Röntgenbefund die Diagnose stützen.

Aber auch bei feststehender Diagnose sind oft große Schwierigkeiten zu überwinden — nämlich bei den Patienten, die von der Schwere des Prozesses schwer zu überzeugen sind. Schon die Diagnose „Mittelohrentzündung“ überhaupt begegnet zuweilen einem gewissen Mißtrauen, da dieser Begriff mit dem großer Schmerzen in der verbreiteten vorgefaßten Meinung, die allerdings für die anderen Formen der Mittelohrentzündung Geltung hat, innig verknüpft ist. Dazu kommen noch: Mangel an Beschwerden oder sichtbaren Veränderungen im Bereiche des Warzenfortsatzes, den wir als krank bezeichnen müssen, die meist normalen oder wenig erhöhten Temperaturen und das gewöhnlich nicht oder wenig gestörte Allgemeinbefinden, so daß die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes, zumal seitens der bäuerlichen Bevölkerung, vielfach nicht eingesehen wird.

Teils wegen der Ablehnung einer Operation im geeigneten Zeitpunkt, teils wegen des zuweilen heimtückischen Verlaufes der Entzündung auch nach einer Operation, die gewiß oft verspätet vorgenommen wird, da sich die Patienten, wie erwähnt, gar nicht bewußt sind, so schwer krank zu sein, und deshalb auch den Arzt verspätet aufsuchen, dieser wieder bei schwieriger Diagnose sich anfänglich durch das Wohlbefinden des Patienten beeinflussen lassen kann, aus all diesen Gründen kann es in der Folge zu einem Übergreifen der Entzündung auf die Leptomeningen, zur Mucosus-Meningitis kommen.

So wie nun die Mucosus-Otitis besondere Eigentümlichkeiten aufweist, zeigt auch die Mucosus-Meningitis einen Verlauf, der von allen anderen Meningitisformen scharf abweicht, insbesondere von der durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufenen. Da bisher nur ganz vereinzelte Berichte über diese Erkrankung vorliegen, das Krankheitsbild also trotz seiner Wichtigkeit noch wenig bekannt ist, will ich zunächst über 8 von mir beobachtete bzw. operierte Fälle von Mucosus-Meningitis berichten:

Krankengeschichten:

1. *Karl H.*, 31 Jahre alt. Früher häufig Bronchitis, vor einem Jahr Pleuritis, sonst stets gesund. Am 26. IX. 1925 bekam Pat. links Ohrenstechen und trat in ärztliche Behandlung (Paracentese). Des öfteren klagte Pat. über Kopfschmerzen und Fieber. Nie Schüttelfrost, nie Erbrechen, kein Schwindel. Da die Ohrenschmerzen seit 3 Wochen ohne Besserung bestehen, sucht Pat. die Ohrenstation auf, wo er am 18. X. aufgenommen wird.

Ohrenbefund: Rechts Trommelfell etwas eingezogen, sonst normal. Links Gehörgang mit Eiter erfüllt. Der hintere obere Quadrant ist sackartig vorgewölbt, gerötet, an der Stelle der stärksten Vorwölbung eine zitzenartige Ausstülpung,



keine ausgesprochene Senkung der oberen Gehörgangswand. Periost des Warzenfortsatzes etwas verdickt, keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, kein spontaner Nystagmus, kalorische Reaktion positiv, kein Fistelsymptom, Flüstersprache rechts 4 m, links am Ohr.

19. X. *Operation* (Aufmeißlung). Warzenfortsatz pneumatisch, alle Zellen mit Granulationen oder freiem Eiter erfüllt. Resektion der Warzenfortsatzspitze, Sinus auf Bohnengröße freigelegt, die Wand nicht auffällig verändert, reichlich periantrale Zellen, die sämtlich erkrankt erscheinen. Unmittelbar vor der Tamponade leichte Sinusblutung, die auf Tamponade steht.

20. X. Pat. hat starke Kopfschmerzen, schlecht geschlafen.

21. X. Verband etwas durchblutet, deshalb äußerer Verbandswechsel.

24. X. Erster vollständiger Verbandwechsel: kein freier Eiter, keine Sinusblutung. Gehörgang trocken.

3. XI. Wundheilung gut, Paukenhöhle trocken. Retroaurikulär noch etwas Eiterung. Wohlbefinden.

4. XI. Zur ambulatorischen Nachbehandlung entlassen.

8. XI. Verbandswechsel im Ambulatorium. Trommelfell intakt, retroaurikulär nur wenig Eiter, etwas Kopfschmerzen.

9. XI. Kopfschmerzen sehr stark, dabei angeblich hohes Fieber (38—39,8°); der gerufene Hausarzt konstatiert Meningitis.

10. XI. Wiederaufnahme ins Spital.

11. XI. *Ohrenbefund*: Gehörgang trocken, Trommelfell reaktionslos, keine Perforation. In der Warzenfortsatzgegend wenig Eiter. Sicher keine Eiterstauung. Keine Reizerscheinung der Umgebung. Keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Spontaner Nystagmus nach links. Flüstersprache 2 m, angedeuteter Kernig, kein Babinski, Dermographie mäßigen Grades, Bauchdeckenreflex mäßig, leichte Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Ziehende Schmerzen in der Oberhalsgegend. Pupillen mittelgroß, reagierend. Pat. ist bei vollem Bewußtsein.

Operation (Sinus-Jugularis): Excochleation großer Granulationsmassen und breite Freilegung des Sinus, der sich nicht nur an der bei der ersten Operation freigelegten Stelle, sondern auch gegen das untere Knie zu stark verändert zeigt (Verdickungen — Auflagerungen). In der Gegend des oberen Knies stärkere Emissarblutung. Incision des Sinus: die Öffnung klafft, keine Blutung. Ausräumung der Thromben zunächst vom Bulbus her, ohne aber Blutung zu erreichen; dann Ausräumung der oberen Thromben, nachdem vorher in den Bulbus Jodoformdocht eingelegt worden war. Nach Erreichung des oberen Knies bzw. des Sinus transversus volle Blutung. Über dem Facialis-Jugularis-Winkel findet sich eine große Drüse, die entfernt wird. V. facialis sehr weit; Unterbindung der Vena jugularis interna knapp über der Einmündungsstelle der V. facialis. Die Intima der Vene scheint intakt, im Lumen wird kein Thrombus gefunden.

12. XI. Hohe Continua (38,9—40°). Einmal Brechreiz.

13. XII. Allgemeinbefinden nicht gut, Kopfschmerzen, Temperatur konstant 39—40°. Unruhe.

14. XI. 4 Uhr früh Agonie, $^1/_2$9 Uhr vormittags Exitus letalis.

Obduktion: Eitrige Meningitis der Hirnbasis, kleine Milz; keine Organveränderungen.

Bakteriologische Untersuchung:

Warzenfortsatzeiter (20. X.) Streptococcus mucosus.
Thrombus (11. XI.): Streptococcus mucosus.
Armvenenblut: steril.

2. *Johann St.*, 62 Jahre alt, angeblich stets gesund. Ende März 1921 trat rechts Schwerhörigkeit auf, zeitweise Kopfschmerzen und Schwindel beim Aufstehen; auch links nahm das Gehör in letzter Zeit ab.

Ohrenbefund (am 26. IV. 1921): *Rechts* Trommelfell diffus infiltriert, leicht gerötet, hinten oben etwas vorgewölbt. Warzenfortsatz normal. — *Links* Trommelfell getrübt, Hammergriff gerötet. Im hinteren unteren Quadranten kleine ältere Blutaustritte. Beiderseits Einstellungsnystagmus, lebhafte kalorische Reaktion. Flüstersprache rechts 0, links am Ohr. Konversationssprache rechts 10 cm.

Operation (am 28. IV.): Aufmeißlung des rechten Warzenfortsatzes. Knochen diploetisch. Eitrige Infiltration, hauptsächlich an der Spitze und im Antrum. In der Tiefe der Paukenhöhle eingedickte Massen. Sinus vorgelagert, Dura nicht freigelegt.

29. IV. Fieber (39,1—38,4°) bei subjektivem Wohlbefinden.

30. IV. bis 2. V. Wohlbefinden, normale Temperaturen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

3. V. Erster Verbandwechsel. Gehörgang trocken. Retroaurikulär kein freier Eiter. Entfernung der Klammern. Mäßiges Emphysem, sehr leise dumpfe Herztöne, Temperatur 36,6—37,6°. Keine Kopfschmerzen.

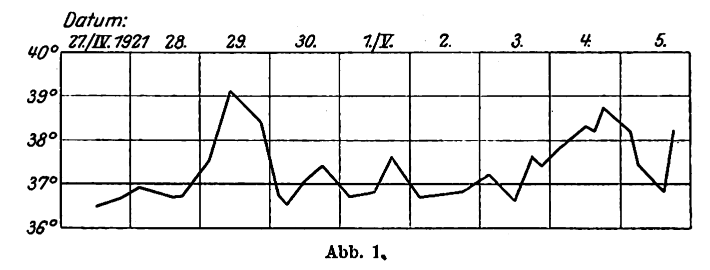


Abb. 1.

4. V. Keine Klagen, keine Kopfschmerzen. Temperatur 37,8—38,7°. Pat. steht auf und kommt allein in das Verbandzimmer.

5. V. Nach einer Morgentemperatur von 38,2° allmählicher Abfall auf 36,8; keine Kopfschmerzen.

6. V. Um 6 Uhr früh 38,2°, unmittelbar darauf Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Meningitis purulenta (im Ausstrich Streptococcus mucosus). Die Gefäße an der Konvexität von eitriger Flüssigkeit umscheidet („Eiterhaube"). Reichliches Exsudat auf den Meningen der Hirnbasis. Thrombose des rechten Sinus transversus. Lungenödem.

3. *Franziska* S., 61 Jahre alt, litt seit vielen Jahren an Kopfschmerzen und zeitweiligem Schwindel. In den letzten Wochen hatte die Pat. Krämpfe in beiden Beinen. Am 19. II. 1923 trat starker Ausfluß aus dem linken Ohr auf; kurz vorher bestand Erbrechen, das aber mit dem Eintritt der Otorrhoe sistierte. Nach 2 Tagen hörte der Ausfluß wieder auf. Kein Fieber, sehr heftige Kopfschmerzen, kein Schwindel. Pat. sprach wenig, zeigte sich sehr bewegungsarm, führte die einfachsten Bewegungen sehr ungeschickt aus. Die Untersuchung am 26. II. stellte geringe Nackensteifigkeit, Verworrenheit, Unruhe, basale Bronchitis und Tachykardie mit systolischen Geräuschen über allen Ostien fest.

Ohrenbefund (28. II.): Rechts Trommelfell stark gerötet und infiltriert, in seinem hinteren oberen Anteil vorgewölbt. Genaue Details des Trommelfelles nicht zu sehen. Keine Perforation sichtbar, an der unteren Gehörgangswand nahe dem Trommelfell eine Spur Eiter. Warzenfortsatz äußerlich normal, druckempfind-

lich. Links eingezogenes Trommelfell. R—; —; W—; S—(²), —(¹). Kein spontaner Nystagmus; kalorische Reaktion nach 1 Liter 15grädigen Wassers positiv mit Schwindel und Brechreiz. Zeigversuch spontan und nach Reizung des Vestibularapparates typisch, Flüstersprache rechts 0, links $2^1/_2$ m, sehr laute Sprache bis zu 50 cm.

Klinische Diagnose: Mucosus-Otitis + beginnende Meningitis.

Operation (1. III.): Warzenfortsatz von pneumatischer Struktur, alle Zellen mit zähem Eiter erfüllt. Sinus auf Schillinggröße freigelegt, zeigt außerordentlich starke pulsatorische und respiratorische Schwankungen; seine Wand nicht verändert. Antrum geräumig, ganz mit dickem Eiter erfüllt. Knochen gegen die Dura der mittleren Schädelgrube, bis an diese heranreichend, eitrig infiltriert. Letztere grauweiß verdickt, pulslos, leicht vorgewölbt. Incision der Dura und Probepunktion des Schläfenlappens (negativ).

Lumbalpunktion: Keine Druckvermehrung; infolge leicht sanguinolenter Färbung des Punktats ist nicht festzustellen, ob der Liquor ganz klar ist.

2. III. Stechen im Rücken. Kein Kernig, kein Babinski, kein Fußklonus. Temperatur 37—38,7°.

3. III. Pneumonie. Otologisch unverändert. 38,6—38,8°.

4. III. Bewußtlosigkeit; Pat. läßt unter sich. 38—38,8°.

5. III. Exitus letalis.

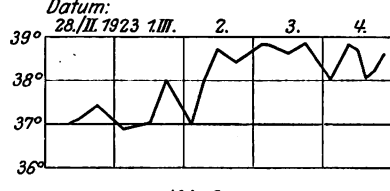


Abb. 2.

Obduktionsbefund (Dr. *Paul*): Septicopyämie, ausgehend von einer Otitis media purulenta dextra. Eitrige Thrombophlebitis des Sinus sagittalis superior. Grüne Eiteransammlung in den Meningen der Konvexität. Embolische Abscesse in beiden Nieren und der Milz, vereinzelte im Oberlappen der rechten Lunge. Zentrale Pneumonie mit ausgedehnter Abscedierung. Fibrinöse Perikarditis mit Bildung eines Cor villosum. Höchstgradige Fettdurchwachsung des Herzmuskels.

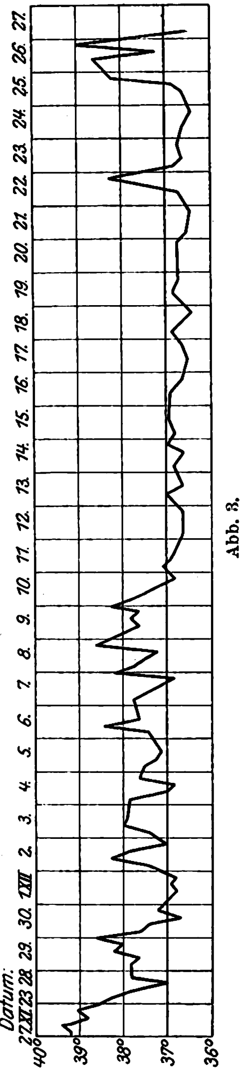
Bakteriologischer Befund: a) Eiter: Grampositive Diplokokken, kulturelles Wachstum wie Streptokokken, jedoch keine Ketten bildend; b) Liquor: steril.

4. *Wenzel H.*, 58 Jahre alt, war vor 26 Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt und hatte vor 2 Jahren eine Pneumonie durchgemacht. Sonst stets gesund. 9 Wochen vor der Aufnahme erkrankte der Patient an einer akuten Mittelohrentzündung rechterseits und wurde, da die Kopfschmerzen sehr heftig waren, von anderer Seite in einem Sanatorium operiert (Aufmeißlung des Warzenfortsatzes). Die Kopfschmerzen ließen nach der Operation nach, stellten sich aber nach kaum 2 Wochen wieder ein. Durstgefühl, Obstipation. Als am 24. V. 1923 auch eine Schwellung im linken Schultergelenk auftrat, wurde der Patient mit der Diagnose „akuter Gelenksrheumatismus“ ins Spital (interne Abteilung) aufgenommen.

Die Untersuchung ergab Diabetes mit 2,3% Saccharum, kein Aceton. Das Trommelfell war etwas dicker, zeigte aber keine Perforation; genaue Details waren nicht zu sehen. Die retroaurikuläre Wunde war bis auf eine ganz kleine Stelle verheilt; da noch eine Spur Sekret zu bemerken war, ließ ich die Wunde noch nicht schließen, sondern legte einen schmalen Streifen Novojodingaze ein. Es bestanden jedoch keinerlei Reizerscheinungen in diesem Gebiete, auch hatte Pat. von seiten des Ohres keine Klagen. Temperaturen um 37°.

25. V. Schwellung der linken Hand. Schmerzen viel geringer, keine Fluktuation, keine Rötung.

Blutbefund: Leukocyten 14 750; polynucleäre L. 67%, Lymphocyten 14%, mononucleäre L. 9%, stabkernige L. 1%.


Abb. 3.

26. V. Incision am linken Arm.

Bakteriologischer Befund: Im Ausstrich spärlich Kokken. Kulturell ärob und anärob steril.

27. V. 38,5°. Etwas Schmerzen in der linken oberen Extremität.

29. V. Ohr anhaltend trocken. Retroaurikulär in schöner Heilung, so daß Pat. nur mit Mühe verhalten werden kann, sich noch einen Verband geben zu lassen.

3. VI. Beim Verbandwechsel ist Pat. ziemlich frisch. Wunde fast ganz verheilt. Während des Tages plötzlich Bewußtlosigkeit und Nackensteifigkeit, 38,5°.

Lumbalpunktion: Punktat eitrig; im Ausstrich vorwiegend polynucleäre Leukocyten.

Bakteriologischer Befund: Streptococcus mucosus.

5. VI. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Eitrige Thrombophlebitis des rechten Sinus transversus und sigmoideus. Eitrige Meningitis an der Konvexität und Basis („Eiterhaube"). Warzenfortsatz bis zum Sinus transversus eröffnet. Lobulär-pneumonische Herde im Unterlappen. Verwachsung der Semilunarklappen der Aorta. Verdickung des Randes der Mitralis und frische thrombotische Auflagerungen. Pankreas ohne Besonderheiten.

5. *Herta P.*, 13 Monate alt, erkrankte am 20. XI. 1923 mit Husten, Schnupfen und Fieber und wurde 1 Woche später mit Bronchitis des linken Unterlappens und rechtsseitigem Ohrenfluß auf die Kinderabteilung des Kaiser-Franz-Joseph-Spitales aufgenommen. Die dortselbst am 29. XI. vorgenommene Untersuchung ergab leichte Nackensteifigkeit mit Vorwölbung der Fontanelle; der Liquor war getrübt, 4022/3 Zellen.

Ohrenbefund: Otitis media purulenta acuta dextra mit mäßiger Vorwölbung und stecknadelkopfgroßer Perforation im hinteren Anteil des Trommelfelles. Warzenfortsatz nicht ödematös, nicht gerötet. Unregelmäßiges Fieber um 38°. Appetit und Stuhl gut. Täglich Lumbalpunktion und intralumbale Injektionen von Streptokokkenserum, da die bakteriologische Untersuchung des Liquors Streptococcus mucosus ergab. Infolge letzteren Umstandes

4. XII. *Operation*. Totalaufmeißlung der Mittelohrräume. Knochen in der Höhe des äußeren Gehörganges bis auf Bohnengröße zerfallend. Im Antrum Granulationen und fadenziehender Eiter. Dura der mittleren Schädelgrube über dem horizontalen Bogengang auf Erbsengröße freigelegt, injiziert.

Das Kind machte in den nächsten Tagen einen auffallend frischen Eindruck. Wundhöhle trocken. Nur bestand weiterhin starke Nackensteifigkeit und Gewichtsabnahme, im Liquor Streptococcus mucosus. Zeitweilig Erbrechen. Am 14. XII. Urticaria, am 17. XII. Exanthem des ganzen Körpers (Serumexanthem ?). Ab 18. XII. Liquor klar und steril (wiederholt!). Wundverlauf ohne Besonderheiten. Am 27. XII. Exitus.

Obduktionsbefund: Meningitis (Streptococcus mucosus). Eitriges Exsudat an der Basis des Hirnstammes und des Kleinhirns. Hydrocephalus internus. Abplattung der Großhirnwindungen. Lobulärpneumonische Herde im rechten Unterlappen.

6. *Anton Sch.*, 15 Jahre alt. Pat. erkrankte am 10. II. 1926 an Scharlach. Temperaturen vom 12. II. bis 3. III. normal, stets unter 37°. Am 15. II. traten Ohrenschmerzen rechts auf. Lebhafte Rötung des Trommelfelles. Am 17. II. wird Pat. ins Rathsche Krankenhaus in Baden aufgenommen. Schmerz und Entzündungserscheinungen seitens des Ohres im Rückgang. 8 Tage später Erbrechen, im Harn Albumen, Blut und Zylinder. 1. III. Anschwellung der Ohrumgebung; Warzenfortsatz druckempfindlich bei geringen Schmerzen im Ohr; tags drauf reichte die Schwellung bis zur Schläfengegend, weshalb seine Überführung ins Kaiser-Franz-Joseph-Spital in Wien zwecks Operation erfolgte.

Ohrenbefund: Rechts hochgradige Senkung der oberen Gehörgangswand bis zur spaltförmigen Verengerung des Gehörganges; in der Tiefe nur eingedickter Eiter zu sehen. Hochgradige Schwellung der Supraaurikulargegend bis zum rechten äußeren Augenwinkel. Tiefe Fluktuation, sehr starke Druckempfindlichkeit der ganzen Warzenfortsatzgegend bis 3 Querfinger hinter dem Ansatz der Ohrmuschel, sowie der Jochfortsatzgegend. Links ohne Besonderheiten.

4. III. *Operation*: Hautschnitt vom oberen Ansatz der Ohrmuschel bis zur Warzenfortsatzspitze. Weichteile hochgradig infiltriert (über Daumendicke). Nach Abschieben des Periostes über der Ohrmuschel quillt bröckeliger Eiter hervor. Warzenfortsatz von kleinzelliger bis mittelzelliger Struktur, in den Zellen freier Eiter, besonders in der oberen Gruppe. Dura der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen antri in weiter Ausdehnung freigelegt, nachdem von dieser Gegend unter Druck Eiter hervorgekommen war. Dura etwas verdickt und injiziert. Blutung aus einem Ast der Art. meningea media. Excochleation von Granulationen zwischen Knochen und Weichteilen, entsprechend der Wurzel des Processus zygomaticus.

Bakteriologischer Befund: Streptococcus mucosus.

5. III. Temperatur etwas über 38°, Allgemeinbefinden sehr gut, keine Schmerzen, Wechsel des äußeren Verbandes, der etwas durchfeuchtet ist. Kein Eiter.

7. III. Harn sehr stark hämorrhagisch. Esbach 1%. Soporös; gesteigerte Reflexe, Blutdruck (R.-R) 140. — Aderlaß (160 ccm).

8. III. Temperatur 38,9°. Sopor. Blick nach rechts. Leichte Zuckungen der linken Körperhälfte. Stark gesteigerte Reflexe, Patellarklonus. Babinski rechts positiv; Hexeton und Coffein intravenös.

Lumbalpunktion: Liquor stark getrübt, normaler Druck. Sediment des Strichpräparates des Liquors ergab massenhaft Leukocyten.

Bakteriologischer Befund des Liquors: Streptococcus mucosus.

Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Eitrige Pachymeningitis und Leptomeningitis in der rechten Hemisphäre. Eitrige Thrombophlebitis im Sinus sagittalis super. Sinus sigmoideus und transversus frei. Akute hämorrhagische Glomerulo-Nephritis mit starker Schwellung der Nieren und zahlreichen punktförmigen Blutungen an der Ober- und Schnittfläche.

7. *Walter K.*[1]), 21 Monate alt, aufgenommen am 6. I. 1926.

Anamnese. Häufig Schnupfen und Bronchitis, Ohren stets gesund; vor 8 Tagen hatte sich das Kind ein Zündholz in das linke Ohr gesteckt, anscheinend ohne

[1]) Der Pat. wurde am 16. IV. 1926 in der Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstriert.



Folgen. Am 4. I. 1926 erkrankte das Kind nach Wurstgenuß plötzlich mit Unruhe und häufigem Erbrechen sowie hohem Fieber. Pat. war bei der Aufnahme ins Spital nicht benommen, aber teilnahmslos und hochfiebernd. Stuhl stets in Ordnung. Pat. erbricht alles.

Status praesens. Dem Alter entsprechend kräftig entwickeltes Kind, liegt meist zur Seite und zeigt außer Hochziehen der Beine keine weiteren meningealen Symptome. Gesicht ist hochgerötet, Temperatur 39°; keine rachitischen Merkmale. Multiple kleine Drüsen am Kieferwinkel, seitlich am Halse und in der Leistenbeuge. *Chvostek* negativ (bei Prüfung darauf Weinen). Pupillen sehr eng, auf Licht reagierend. Kopfbewegungen anscheinend schmerzhaft, doch keine Nackenstarre. *Kernig* nicht sicher positiv. Dermographie schwach positiv. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Cremasterreflex normal, Bauchdeckenreflex fehlend. Augen, Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Herz, Lungen, Abdomen, Harn normal, Urobilinogen vielleicht etwas vermehrt; Blutdruck 140. An der Zunge und an der Wangenschleimhaut beiderseits haselnußgroße weiße Beläge, schwer abhebbar; keine Diphtherie.

6. I. Magenspülung, Einlauf. 2 normale Stühle; abends Temperatur 37,8°.

7. I. 39,2 bis 38,9°. Tierkohle. Auf Urethran tiefer Schlaf.

Lumbalpunktion: Nicht starker Druck. Entleerung von 6 ccm Liquor, zum Schluß etwas sanguinolent. *Pandy* positiv, Ammoniumsulfat positiv. Ca 1200 $^1/_3$ Zellen.

Bakteriologischer Befund: Streptococcus mucosus.

8. I. *Lumbalpunktion* Sehr starker Druck (25 ccm). Fieber andauernd hoch. Nachts Unruhe, auf Urethran längerer Schlaf. Pat. liegt meist seitlich mit angezogenen Beinen. Sensorium gestört. Das Kind erkennt am Nachmittag seine Mutter nicht.

Ohrenbefund: *Rechts* Trommelfell normal gefärbt, nicht injiziert, nicht vorgewölbt, eher etwas eingezogen. Nur der Übergang von der hinteren oberen Gehörgangswand zum Trommelfell zeigt keine scharfe Grenze; hier sind auch die Gefäße etwas injiziert. Warzenfortsatz äußerlich normal. Druckempfindlichkeit nicht mit Sicherheit nachweisbar. — *Links* otoskopischer Befund genau wie rechts, nur ist im hinteren oberen Anteil des Gehörganges nahe dem Trommelfell eine Kruste, die erst mit der Sonde entfernt werden muß (Zündholzverletzung).

Kalorische Reaktion beiderseits vorhanden, aber verzögert (je 50 ccm kaltes Wasser bei Schwachreizmethode). Sonstige Funktionsprüfung wegen des Alters und Zustandes des Kindes undurchführbar. Mit Rücksicht auf die nachgewiesene eitrige Meningitis mit Streptococcus mucosus sofortige Operation.

8. I. abends *Operation* (Aufmeißlung beiderseits): 1. *Aufmeißlung links.* Warzenfortsatz kleinzellig, bis diploëtisch, durchwegs vereitert. Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube auf Kleinerbsengröße freigelegt, etwas injiziert, sonst ohne wesentliche Veränderung. — 2. *Aufmeißlung rechts*: vollständig analog wie links.

9. I. Temperatur gefallen. Pat. viel frischer, zeitweise ein wenig unruhig, trinkt zufriedenstellend. Abendtemperatur 37,5°. Schläft viel und tief.

Lumbalpunktion: Geringer Druck, 6 ccm entnommen. $2^1/_2$ ccm Streptokokkenserum intralumbal.

10. I. Temperatur andauernd niedrig, tagsüber 2 Campherinjektionen. Dreimaliger Versuch einer Lumbalpunktion ohne Ergebnis. Der Duralsack verdickt. Urotropin. Nachts Temperatur über 38°.

11. I. Wangenschleimhautbeläge nur mehr in Resten, Pat. trinkt gut und ist sehr frisch trotz 38° Temperatur.

12. I. Nachts sehr unruhig. Verbandwechsel. Wundheilung beiderseits auffallend schön. Wundhöhle ganz trocken. Scharlachähnliches Exanthem an den oberen Extremitäten und dem Rumpf. *Rumpel* positiv. Rachen rot, Zunge etwas belegt und Follikelschwellung.



13. I. Nachts durchgeschlafen, Temperatur normal; anscheinend gutes Wohlbefinden; Pat. steht allein im Bett auf. Nahrungsaufnahme sehr gut. Exanthem ganz geschwunden. Keine Follikelschwellung mehr. Nachmittagstemperatur wieder 38,3.

14. I. Blaß, sehr lebhaft, ungeduldig, kein Krankheitsgefühl. Pat. ist außer Bett (spielt). Verbandwechsel *rechts:* im Gehörgang etwas Eiter. Retroaurikulär kein freier Eiter. Etwas Ekzem. *Links:* Gehörgang trocken. Retroaurikulär kein freier Eiter, gute Wundheilung.

4. *Lumbalpunktion*: Liquor unter ziemlich starkem Druck, gelblich, leicht getrübt, 15 ccm, 3000 Zellen pro Zentimeter, steril.

16. I. Verbandwechsel. Wundheilung sehr gut. Im Gehörgang rechts etwas Sekret, links trocken. Pat. ist zeitweilig außer Bett, nur subfebrile Temperaturen. Keine meningealen Symptome. Abends 38,5°.

17. I. Fieberfrei und viel ruhiger.

18. I. Verbandwechsel. Alles in Ordnung; Schlaf wie Appetit sehr gut.

19. I. Subfebrile Temperatur. Meningeal keine Anhaltspunkte. *Kernig* angedeutet. Sämtliche Reflexe auslösbar.

20. I. Verbandwechsel. Otorrhoe auch links. Beide Wundhöhlen ohne freien Eiter. Umgebung des linken Ohres leicht gerötet; Fieber über 39°. Abends Exanthem. Geringe Nackensteifigkeit. *Kernig.*

21. I. Verbandwechsel, Tränkung des Tampons mit Metem. Temperatur über 39°; Exanthem.

5. *Lumbalpunktion*: 3 ccm leicht getrübter, gelblicher Liquor. Bakteriologisch steril. *Pandy* positiv. 670 Zellen.

22. I. Nachts zeitweise unruhig, zeitweise geschlafen. Morgentemperatur 37,9°.

23. I. Wundheilung normal. Novojodingaze, mit Metem getränkt, in die Operationshöhle eingelegt. Gehörgangstampon nur mehr in Spuren feucht. Exanthem fast geschwunden. Allgemeinzustand wesentlich besser, Nahrungsaufnahme gut.

24. I. Temperaturanstieg bis 39°.

25. I. Verbandwechsel: In der Paukenhöhle beiderseits geringe Eitermenge. Retroaurikuläre Wundhöhle langsam heilend. Geringe Granulationsbildung. Im Antrum beiderseits etwas Eiter, sonst keiner. Gehörgangstampon trocken.

26. I. Zeitweise Fieber über 39°.

27. I. Verbandwechsel, Gehörgangstampon beiderseits mäßig feucht. Retroaurikulär kein freier Eiter. Beiderseits lockere Novojodingazetamponade mit Metem.

28. I. Fieberzacke unregelmäßig, bisweilen bis 40°, in letzter Zeit starke Somnolenz, doch immer bei Bewußtsein.

6. *Lumbalpunktion*: Liquor unter starkem Druck, 25 ccm, ziemlich trübe. *Bakteriologischer Befund:* Streptococcus mucosus.

Pat. schläft mehr als früher, keine meningealen Symptome, hält seinen Kopf aufrecht, wenn er getragen wird, und bewegt ihn nach allen Richtungen, sagt nach Verbandwechsel mit Kopfneigung „Danke“, winkt mit der Hand; Nahrungsaufnahme zufriedenstellend.

29. I. 40°. Einmal erbrochen.

30. I. Wunde beiderseits in Ordnung, Gehörgangstamponade ein wenig feucht.

1. II. Häufiges Erbrechen. Allgemeinbefinden verschlechtert, starke Reizbarkeit und Steifigkeit (*Kernig* anscheinend positiv, immer bei Bewußtsein. Herabgesetzter Turgor, schlechter Appetit.

2. II. Nacht gut geschlafen. Urotropininjektion (40%, 5 ccm intravenös).

4. II. 7. *Lumbalpunktion* gelingt nicht. Tagsüber fieberfrei, nachts 39,3°. Besserung des Allgemeinbefindens. Pat. spielt. Abfallende Temperatur.



5. II. Fieberfrei, frisch und lebhaft; spielt. Wundheilung rechts sehr gut, nur wenig Neigung zur Granulationsbildung. Retroaurikulär beiderseits eiterfrei. Gehörgangstamponade rechts wie links an der Spitze etwas feucht. Kein freier Eiter.

6. II. Wohlbefinden, normale Temperatur.

7. II. Verbandwechsel ohne Besonderheiten.

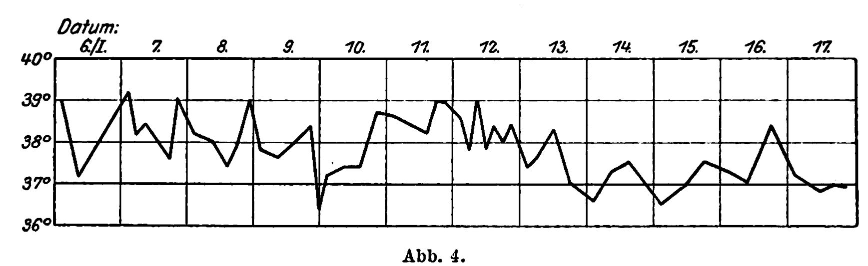


Abb. 4.

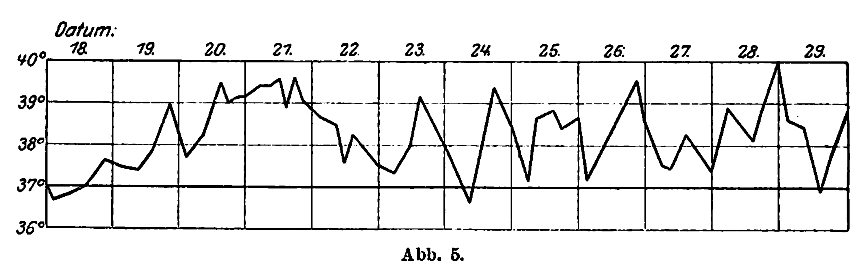


Abb. 5.

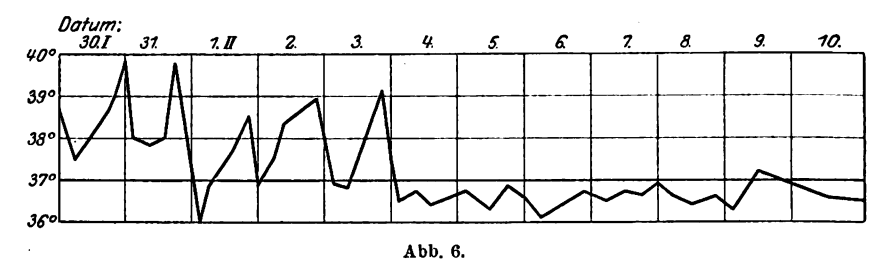


Abb. 6.

9. II. Gehörgang rechts und links frei von Eiter, Gehörgangstamponade am Ende etwas feucht. Retroaurikulärer Wundhöhlentampon beiderseits durchfeuchtet, kein freier Eiter in den Höhlen, sehr geringe Granulationsbildung, daher geringe Tendenz zum Verschluß. Allgemeinbefinden sehr gut. Pat. spielt im Bett, ist brav und schläft ruhig. Normale Temperaturen.

11. II. Wie die letzten Tage. Pat. will aufstehen.

12. II. Pat. ist etwas weinerlich, hat aber normale Temperaturen.

13. II. Verbandwechsel rechts: etwas freier Eiter in der Wundhöhle und im äußeren Gehörgang, sonst ohne Besonderheiten. Pat. steht auf und ist frisch.

14. II. Bestes Wohlbefinden, Pat. geht herum, Höchsttemperatur 37°.

15. II. Verbandwechsel: Rechts retroaurikulär und im Gehörgang freier schleimiger Eiter. Links Gehörgang trocken. Links retroaurikulärer Tampon weniger feucht. Beiderseits Ekzem der äußeren Wundumgebung.

17. II. Im Gehörgang und in der retroaurikulären Wundhöhlung beiderseits etwas Eiter. Leichte ekzematöse Reizung der Wundumgebung.



20. II. Pat. hat sich Gehörgangstamponstreifen herausgerissen, Gehörgang beiderseits mit schleimigem Eiter erfüllt, auch in der retroaurikulären Wunde etwas Eiter.

21. II. Zur ambulatorischen Nachbehandlung entlassen. Zu Hause 39,9°.

22. II. Verbandwechsel, 2 mal erbrochen. 37,8°.

24. II. Schlaf ausgezeichnet. Keine erhöhte Temperatur. In der Tiefe des Gehörganges beiderseits ganz wenig Eiter; nach Austrocknung Borsäureinsufflation und Novojodingazetamponade. Retroaurikulär kein freier Eiter.

26. II. Unruhiger Schlaf, jedoch guter Appetit.

3. III. Keine Temperatursteigerung mehr. Pat. ist bei ausgezeichnetem Appetit, schläft ruhig. Verbandwechsel: Rechts Gehörgang- und retroaurikulärer Tampon mäßig eitrig, jedoch weder in der Pauken- noch in der Wundhöhle freier Eiter; linker Gehörgangstampon trocken.

Beiderseits retroaurikulär keine Tamponade mehr; auf die Wunde Metemsalbe.

5. III. früh 38,4°, abends 39°, schlechter Appetit.

6. III. früh 39,9°, appetitlos, schlechter Schlaf, Aufschreien, Erbrechen.

7. III. 39,9°. Allgemeinbefinden nicht gebessert.

8. III. Befinden besser. Pat. schläft wieder und der Appetit kehrt langsam zurück.

9. III. 39°, guter Appetit, kein Erbrechen mehr, Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

10. III. Temperatur normal. Das Kind ist wieder munter und fidel.

15. III. Wohlbefinden. Appetit und Schlaf gut. Heilung der Ohren fortschreitend.

20. III. Anhaltend bestes Wohlbefinden. Gehörgänge beiderseits trocken. Retroauriculär beiderseits geheilt.

9. IV. Ohrenbefund normal. Allgemeinbefinden anhaltend sehr gut.

16. IV. Mißlaune. Subfebrile Temperaturen.

17. bis 23. IV. Exanthem am Hals. Hohes Fieber (bis über 40°).

24. IV. Abfall der Temperatur. Zunehmend besseres Allgemeinbefinden.

27. IV. Wieder ganz normales Befinden bei normalen Temperaturen.

7. VII. Anhaltendes Wohlbefinden.

Bakteriologische Befunde:

7. I. 1926 Liquor: Streptococcus mucosus.

14. I. Liquor: Steril.

21. I. Liquor: Steril.

28. I. Liquor: Streptococcus mucosus.

8. I. Warzenfortsatzeiter rechts: Streptococcus mucosus.
Warzenfortsatzeiter links: Streptococcus mucosus.

5. II. Gehörgangstampon rechts: Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes.
Gehörgangstampon links: Staphylococcus pyogenes aureus.

8. *Karl M.*, 78 Jahre, aufgenommen am 13. Mai 1926.

Anamnese: Nie ohrenkrank gewesen. Am 23. April 1926 verkühlte sich Pat. nach einem Bade, darauf stechende Schmerzen im linken Ohr; etwas erhöhte Temperaturen um 37,3°, durch 3—4 Tage, niemals Ausfluß. Einige Tage nach Beginn der Erkrankung trat ein „rauschendes Gefühl“ im linken Ohr auf und bald hernach das Gefühl, „als ob ein Vorhang vorgezogen wäre“. Abnehmendes Gehör, allmählich bis zu kompletter Taubheit. Seit 6. Mai kein Stechen mehr im Ohr, doch Weiterbestehen des Rauschens im linken Ohr, wenn auch in ganz geringem Grad. Niemals Kopfschmerzen, nie Schwindel, nie Übelkeiten noch Erbrechen.

Ohrenbefund: Rechts Trommelfell etwas eingezogen, keine entzündlichen Erscheinungen, stellenweise Hypertrophie. — *Links* Trommelfell in der oberen Partie rosarot, stark vorgewölbt, im unteren Anteil grau, eingezogen. Keine Senkung der oberen Gehörgangswand. Warzenfortsatz äußerlich normal, nicht druckempfindlich. — Kein spontaner Nystagmus, kein Fistelsymptom, positive kalorische Reaktion, hierbei typisches Vorbeizeigen; r. v = 2m, l. komplette Taubheit.

14. V. *Operation:* Aufmeißlung des linken Warzenfortsatzes in Lokalanästhesie ($2^0/_{00}$ Tutocain). Corticalis verdickt, pneumatische Struktur, zentral mittel- bis großzellig, pheripher, besonders periantral, kleinzellig. Spärlich freier Eiter in den verschiedenen Zellen, stellenweise Granulationen. Hauptveränderungen in der Umgebung des Antrum. Sinus und Dura nicht freigelegt.

Bakteriologischer Befund: Streptococcus mucosus.

Verlauf: Im Anschluß an die Operation etwas schleimiges, nachmittags reichliches Erbrechen.

15. V. Pat. hat gut geschlafen und ist außer Bett.

17. V. Halsschmerzen (Rachenkatarrh) 37,9°.

18. V. Kopfschmerzen. Normale Temperaturen.

19. V. Erster Verbandwechsel. Jodoformdocht bis auf das Ende, das ganz wenig feucht ist, trocken. In der Wundhöhle nirgends freier Eiter. Gehörgang trocken. Nach dem Verbandwechsel Übelkeiten. Normale Temperaturen, Wohlbefinden.

22. V. Wundhöhle eiterfrei. Anhaltendes Wohlbefinden. Pat. wird auf sein dringendes Verlangen zur ambulatorischen Nachbehandlung entlassen.

23. V. bis 30. V. Pat. kommt jeden zweiten Tag trotz der weiten Entfernung (1 Stunde Weg) zur Nachbehandlung. Wundheilung ohne Besonderheiten, nur etwas freier Eiter im Antrum bzw. in der Paukenhöhle. Gehörgang immer trocken, keine Perforation. Allgemeinbefinden tagsüber gut, nur gegen Abend Temperatursteigerungen, anfangs 38—38,5°, am 29. V. 39,5°, am 30. V. 39°; sonst Temperaturen stets normal und Wohlbefinden. Pat. geht herum und ist guter Dinge. Die schon wegen des zeitweiligen Fiebers wiederholt dringend empfohlene Wiederaufnahme wird mit der Motivierung, daß sich Pat. ganz wohl fühlt und keine Notwendigkeit einer Spitalbehandlung erkennt, kategorisch abgelehnt.

31. V. Pat. kommt vorm. in das Ambulatorium zur Behandlung. Wunde o. B. Pat. ist frisch und beweglich. Um zwei Uhr nachmittags 40,5°, Frösteln, mehrmaliges Erbrechen. Benommenheit. Abends Überführung auf die Ohrenstation des Spitales.

1. VI. Pat. ist nicht bei sich, will aus dem Bett steigen, leichte linksseitige Facialisparese. Vertikaler Nystagmus. Pupillen gleich, auf Licht träge reagierend. Die Zunge weicht spurweise nach links ab. B. D. R. bds. fehlend. Knie- und Achillessehnenreflex klonisch. Babinski bds. pos. Nackensteifigkeit, *Kernig* bds. pos. Zuckende Bewegungen der Bulbi optici, der Finger, Hände und Füße, ganz selten auch der Unterschenkel. Mäßige Hyperästhesie der letzteren. Keine deutliche Bulbusdruckempfindlichkeit. Benommen, sehr schwer ansprechbar. Plus 108 bei 38,9°.

Von Nachmittag an weniger Unruhe. Vollständige Bewußtlosigkeit.

Lumbalpunktion: 20 cm Liquor eitrig mit schlauchförmigen, in der Mitte blasenförmig aufgetriebenem Gerinnsel. Bakteriologischer Befund: Streptococcus mucosus.

2. VI. Ganze Nacht starkes Röcheln und Schwitzen, seit 31. V. kein Erbrechen mehr. Anhaltende Bewußtlosigkeit. $^1/_2$9 Uhr Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Dr. *Paul*): Diffuse eitrige Meningitis mit sehr reichlicher Exsudatbildung sowohl über der Konvexität als auch an der Basis. Akuter Hydrocephalus und Ödem; reichlich punktförmige Ependymblutungen in den Seitenventrikeln. In der Paukenhöhle freier Eiter. Alle Sinus frei. Beginnendes Carcinom der rechten Niere.



Anschließend an die von mir beobachteten 8 Fälle von Mucosus-Meningitis möchte ich zunächst noch kurz auf die in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle hinweisen:

Schmiegelow[1]) erwähnt 3 Fälle, von denen der erste (9), ein 49 jähriger Mann, $2^1/_2$ Monate vor der Aufnahme an rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung erkrankt war; nach andauernder Otorrhoe ließ diese schließlich nach. Sonst bestand Wohlbefinden bis 5 Tage vor der Aufnahme. Dann Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Radikaloperation deckte ein cariöses Antrum und eine Bogengangsfistel auf. 3 Tage nach der Operation Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Kernig, 39,9°, Liquor leicht getrübt, Streptococcus mucosus. Obduktion nicht erwähnt. — Der 2. Fall (10) betrifft einen 70 jährigen Mann, der durch 6 Wochen weger akuter eitriger Mittelohrentzündung in Behandlung stand. Plötzlich Bewußtlosigkeit. Sistierung der Eiterung. Trommelfell abgeblaßt. Seit 2 Tagen Kopfschmerzen, Frösteln, Erbrechen. 39,9°. Kalorische Reaktion positiv. Das Trommelfell zeigte nur längs des Manubrium eine leichte Rötung. Bei der Operation fanden sich im Antrum nur geringe Mengen schleimigen Eiters und Granulationen. Der Sinus erwies sich gesund. Im Liquor Streptococcus mucosus. Bei der Obduktion fand sich eine diffuse eitrige Meningitis. — Der 3. Fall (11) bezieht sich auf einen 55 jährigen Mann, der bewußtlos aufgefunden worden war. Links foetide Otorrhoe mit großem Trommelfelldefekt. 40,1°. Nackensteifigkeit. Bei der Operation zeigte sich eine Bogengangsfistel; im Antrum Eiter und Granulationen, Sinus gesund. Eitrige Meningitis. Liquor stark trüb, Streptococcus mucosus.

Ruttin beobachtete 5 Fälle: eine 40 jährige Patientin (12), die nach Aufmeißlung des Warzenfortsatzes (perisinuöser und peribulbärer Abseeß) 9 Tage post op. zur ambulatorischen Nachbehandlung entlassen wurde. 3 Wochen später plötzlich Bewußtlosigkeit. Sofortige Operation ohne Besonderheiten. Eitriges Lumbalpunktat mit Streptococcus mucosus. Die Obduktion ergab eine diffuse eitrige Leptomeningitis, geringe durale Blutung, frische Thrombose von sehr geringer Ausdehnung im Anfangsteil des Sinus transversus sin., ein locker sitzender Thrombus im Sinus longitud.[2]). Ferner berichtet derselbe über 4 Fälle, die ihm während einer Grippeepidemie vorkamen[3]), und zwar: 1. Bei einem 50 jährigen Mann (13), dessen beide Ohren im großen und ganzen einen normalen Befund ergaben, war nur das rechte Trommelfell trüb und glanzlos. Die Ohruntersuchung war hier einem Zufall zu verdanken,

[1]) Verhandl. d. Dänischen oto-laryngol. Ges., 1. April 1914. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915, Heft 1, S. 18—19.

[2]) Österr. Otol. Ges., 30. V. 1910; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1910, S. 718.

[3]) Österr. Otol. Ges., 24. V. 1922; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922, S. 830.

insofern als der Patient in seiner Benommenheit einmal den Namen Ruttin aussprach, ohne diesen zu kennen, die ärztliche Umgebung jedoch daraus den falschen Schluß zog, daß Patient in Behandlung desselben stünde, und diesen daher berief. Die rechtsseitige Aufmeißlung des Warzenfortsatzes ergab schleimigen Eiter und Granulationen. Sinus bluthältig. Exitus. Die Obduktion ergab eine basale eitrige Meningitis mit reichlichem eitrigen Exsudat und Lokalisation in der Cysterna chiasmatis, den Sylvischen Gruben und besonders in der Cysterna cerebello-medullaris. Pyocephalus. Blut aus dem Sinus: Streptococcus mucosus. 2. Ein Patient (14), der wegen akuter Mastoiditis operiert worden und noch vor 2 Tagen zur Nachbehandlung zu Fuß gekommen war, wurde, ohne über etwas zu klagen, plötzlich bewußtlos. 39° Fieber. Trommelfell verdickt und gerötet, keine Sekretion. Retroaurikuläre Narbe bis auf eine kleine Fistel geschlossen. Lumbalpunktat eitrig. Abermalige Operation: reichlich Granulationen. Sinus freiliegend, verdickt. Tags darauf Exitus. Obduktion: basale eitrige Meningitis mit reichlichem Exsudat in den Fossae Sylvii und in der Cysterna chiasmatis und interpeduncularis. Eitrige Einschmelzung der Hypophyse. Sämtliche Sinus frei. Im Eiter und im Liquor Streptococcus mucosus. 3. Bei einem 59 jährigen Patienten (15) wurde das Ohr nach Influenza 3 mal paracentesiert; keine stärkere Sekretion. Stirnkopfschmerz. Geringe Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. 1 Woche später plötzlich Erbrechen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, 39,5°. Keine meningealen Symptome. Operation: pneumatischer Warzenfortsatz, von schleimigem Eiter und Granulationen erfüllt. Dura mit Granulationen bedeckt. Sinus freigelegt, wenig verändert, thrombosiert. Jugularisunterbindung. Zwei Tage später Liquor trüb. 3 Tage post op. Exitus. Obduktion: Frische eitrige Meningitis, von der Basis auf die Konvexität übergreifend, besonders links. Thrombose des linken Sinus transversus bis zum Confluens sin. Übrige Sinus frei. Eiter, Thrombus und Liquor ergeben Streptococcus mucosus in Reinkultur. 4. Ein 56 jähriger Mann. (16). Vor 2 Wochen nach Grippe heftige Kopfschmerzen links. Paracentese, geringer Ausfluß. 5 Tage später plötzlich starke Otorrhoe; Patient geht noch an die Arbeit, verfällt aber tagsüber und ist abends bereits benommen. Kernig positiv, keine Nackensteifigkeit, 39,2°. Der Ohrenbefund ergibt rechts normale Verhältnisse, links dünnflüssige eitrige Sekretion, Perforation im Trommelfell aber nicht sichtbar; keine deutliche kalorische Reaktion. Lumbalpunktat trüb. Operation: Warzenfortsatz mit Eiter und Granulationen erfüllt. Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube. Tags drauf Exitus. Obduktion: Subakute basale eitrige Meningitis, auf beiden Seiten auf die Konvexität übergreifend. Eiter wie Liquor: Streptococcus mucosus.

O. Beck berichtete über 3 Fälle: 1. Ein 60 jähriger Mann (17) wurde bewußtlos auf die Klinik eingeliefert. Er war seit 6 Wochen wegen

Schwerhörigkeit im Ohr behandelt worden. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich Fieber, Erbrechen, Nackensteifigkeit. Trotz sofortiger Operation Exitus. Im Eiter und Lumbalpunktat Streptococcus mucosus. Bei der Sektion fand sich eine ausgebreitete Meningitis[1]). 2. Ein Patient (18) war im Ausland wegen einer Mittelohrerkrankung vor 2 Monaten behandelt worden. Starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Verdacht auf Schwammvergiftung. Trommelfell, Mittelohr und Gehör waren beiderseits normal. Nächsten Tag Bewußtlosigkeit. Im Lumbalpunktat: Streptococcus mucosus in Reinkultur[2]). 3. Ein 70 jähriger Mann (19) war mit einer scheinbar 7 Tage alten Otitis in Behandlung genommen worden; nach 23 Tagen Senkung der oberen Gehörgangswand und Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. 38°. Die Operation ergab eine ausgedehnte Knochenzerstörung, die bis zur Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube reichte. Noch am gleichen Abend trat eine typische Meningitis in Erscheinung, tagsdrauf Exitus. Die Untersuchung des Eiters ergab: Streptococcus mucosus. Bei der Obduktion fand sich eine ausgebreitete Leptomeningitis mit dickem klebrigen Eiter in der Cysterna chiasmatis und dicke Eiteransammlungen im Oberwurm. Die Eitermengen ziehen sich diffus über die ganze Konvexität. Bakteriologischer Befund: Streptococcus mucosus in Reinkultur. Die Dauer der Meningitis wurde vom Obducenten auf 10 Tage eingeschätzt[3]).

O. Mayer beobachtete folgenden Fall[4]) (20):

Eine 60 jährige Pat., die an einer beiderseitigen Otitis erkrankt war, und die seit Wochen an Kopfschmerzen litt, wurde am 29. V. 1914 als „geheilt" aus dem Spital entlassen. Am 1. VI. traten Übelkeiten und heftige Kopfschmerzen auf, am 3. VI. 1914 war Pat. benommen, weshalb ihre neuerliche Aufnahme erfolgte. Der Ohrenbefund ergab rechts eine leichte Senkung der oberen Gehörgangswand und ein verdicktes, blasses Trommelfell; links bestanden normale Verhältnisse. Die Lumbalpunktion ergab einen unter hohem Druck stehenden, weiß getrübten Liquor. Bei der angeschlossenen Radikaloperation wird kein freier Eiter gefunden. Probepunktion in den Schläfenlappen negativ. Die Pat. starb am 6. VI. Bei der Obduktion fand sich an der Dura der hinteren Schädelgrube keine Durchbruchstelle und auch in der mittleren Schädelgrube war von der Incisionsstelle die Dura normal. *Bakteriologischer Befund*: 3. VI. 1914. Sekret des Warzenfortsatzes (Deckglas-

[1]) Österr. Otol. Ges., 22. XI. 1922. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923, S. 65.

[2]) Österr. Otol. Ges., 21. III. 1923. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923, S. 402 (Diskussionsbemerkung.)

[3]) Österr. Otol. Ges., 15. XII. 1924. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1925, S. 248.

[4]) Österr. Otol. Ges., März 1923. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923, H. 5.

präparat): Grampositive Diplokokken; Kultur steril. 4. VI. Lumbalpunktat: Ausstrich: Diplokokken; Kultur steril. 5. VI. Lumbalpunktat: Streptococcus mucosus; Kultur steril. 7. VI. Meningeales Exsudat (bei der Obduktion): Streptococcus mucosus.

Leidler[1]) fand bei einer graviden Frau (20) nach zweimonatigem Bestand einer Mittelohrerkrankung einen Pyramidensequester, trotzdem keine Trommelfellperforation bestanden hatte. Trotz Labyrinthoperation war die Leptomeningitis, die zum Exitus führte, nicht mehr aufzuhalten. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptococcus mucosus.

Soyka[2]) beobachtete einen 6 jährigen Knaben (22), der am 6. Tage der Ohrenerkrankung paracentisiert wurde. Temperaturen in den ersten 9 Tagen bis 38,5°; erst am 10. Tag abends trat Fieber bis 39,8° auf, weshalb Patient tagsdarauf aufgenommen und wegen Sinus-Jugularisthrombose operiert wurde. In den Zellen des Warzenfortsatzes kein Eiter; Dura der hinteren Schädelgrube mit Granulationen bedeckt. In den folgenden Tagen remittierendes Fieber, Nackenstarre, Kernig, Pneumonie. Eitriges Lumbalpunktat, bakteriologisch Streptococcus mucosus. Exitus. Die Obduktion ergab eine diffuse eitrige Meningitis; Sinus ausgeräumt.

Die Mucosus-Meningitis nimmt demnach unter allen Formen der Gehirnhautentzündungen eine charakteristische Sonderstellung ein, die sie insbesondere von der gewöhnlichen eitrigen (Streptokokken-) Meningitis trotz der pathologisch-anatomischen Zugehörigkeit zu dieser scharf unterscheidet.

Bemerkenswert ist vor allem die verhältnismäßig *lange symptomlose Latenzzeit* der Meningitis, weshalb man fast immer von dem Beginn der meningitischen Erscheinungen überrascht wird, zumal die auslösende eitrige Mucosus-Otitis infolge ihrer geringfügigen Symptome, die sie verursacht, mitunter entweder überhaupt übersehen oder doch unterschätzt wird. Bedenkt man, daß selbst einem erfahrenen Facharzt zuweilen Schwierigkeiten bei der Diagnose erwachsen können, so wird man verstehen, daß der praktische Arzt bei dem zuweilen völligen Mangel jeglicher Ohrbeschwerden des Kranken, dem fehlenden Ausfluß aus dem Ohr und dem intakten Trommelfelle die ersten Zeichen der beginnenden Meningitis meist weit eher durch irgendeine andere Erkrankung hervorgerufen glaubt, als sie otogen aufzufassen. Da in solchen Fällen zuweilen Erbrechen eintritt, besteht naturgemäß zunächst der Verdacht einer Intestinalerkrankung. Ich verweise diesbezüglich auf meinen Fall 7, in welchem eine Wurstvergiftung, und auf den Fall 18 (*Beck*), in dem eine Schwammvergiftung angenommen worden war. Auch der Fall 13 (*Ruttin*) gehört hierher, bei welchem

[1]) Österr. Otol. Ges., 26. V. 1924. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1924, S. 762.

[2]) Medizin. Klinik 1925, S. 950.



die Ohruntersuchung eigentlich nur einem Zufall zuzuschreiben war. Anderseits können solche Erkrankungsformen unter Umständen als Grippe oder dergleichen aufgefaßt werden.

Tritt die Meningitis einmal plötzlich in Erscheinung, dann ist der unglückliche Ausgang in der Regel in wenigen Stunden besiegelt. Von den 22 angeführten Fällen führten 21 zum Exitus, hiervon 11 in einer Zeit bis zu 3 Tagen; von diesen wieder trat bei 5 der Tod binnen 24 Stunden ein. Von 5 Patienten ist die Dauer der Erkrankung nicht nachweisbar. Ein einziges 13 Monate altes Kind hatte die Meningitis durch 4 Wochen (mein Fall 5); und gerade der einzige Fall, der durchkam, war ebenfalls ein noch nicht 2 Jahre altes Kind (mein Fall 7), so daß die Möglichkeit einer allfälligen Genesung bei kleinen Kindern ein wenig günstiger erscheint als bei Erwachsenen, von denen bisher alle beschriebenen Fälle ad exitum kamen.

Das Auffallende bei den Patienten mit Mucosus-Meningitis ist, daß sie zu Beginn ihrer Gehirnhautentzündung noch herumzugehen pflegen, ja selbst ihrem Berufe noch nachgehen können, sodaß niemand von der Schwere ihrer Erkrankung eine Ahnung hat, weshalb die Gegenmaßnahmen fast durchwegs zu spät einsetzen.

Erschwert wird die Diagnose allerdings auch oft durch die relativ auffallend *niedrigen Temperaturen.* Von meinen 8 Fällen erreichten 2 während der ganzen Dauer ihrer Erkrankung niemals 37°, hatten also durchwegs vollständig normale Temperaturen; die übrigen 5, die zur Obduktion kamen, wiesen nur an einzelnen (meist 2—3, nicht einander folgenden Tagen) mäßiges Fieber auf und nur der eine Fall mit günstigem Ausgang (7) hatte wiederholt hohes Fieber; vielleicht der Ausdruck einer erhöhten Reaktionsfähigkeit. Auffallenderweise ist aber bei 6 in der Literatur verzeichneten Fällen im Gegensatz zu meinen hohes Fieber angegeben. Diesbezüglich wäre aber zu beachten, daß hiervon 3 die Fälle *Schmiegelows* (9, 10, 11) betreffen, bei denen vielleicht auch ein örtlicher Einfluß denkbar wäre, insofern als die gleiche Erkrankung in verschiedenen Ländern zuweilen etwas anders verlaufen kann, oder daß die Fälle im Verlaufe einer Grippeepidemie auftraten, die das Bild beeinflußt haben könnte. Ferner ist die Vergesellschaftung mit Sinusthrombose zu berücksichtigen.

Die Mucosus-Meningitis scheint das *männliche Geschlecht* etwas häufiger zu befallen als das weibliche; wenigstens sind von den angeführten 22 Fällen 17 männlichen und nur 5 weiblichen Geschlechts.

Das höhere *Alter* scheint wesentlich häufiger hiervon befallen zu werden als die Jugend. Von den in der Literatur niedergelegten Fällen war nur einer (11) 40 Jahre alt, einer stand im kindlichen Alter von 6 Jahren und alle anderen waren zwischen 49—70 Jahren. Merkwürdigerweise habe ich selbst bei meinen Fällen nicht die gleiche Erfahrung gemacht, insofern sich darunter 2 Kinder (5, 7) in den ersten

2 Lebensjahren und je 1 Person mit 15 (6) und 31 Jahren (1) befanden; demnach ein Beweis, daß diese Erkrankung auch bei jüngeren Individuen vorkommen kann.

Auch bezüglich einer *Sinusthrombose* bei Mucosus-Meningitis stimmt meine Erfahrung nicht ganz mit der der anderen Autoren überein, da sich bei der Obduktion 6 meiner Fälle (1—6) eine Sinusthrombose fand, die sich noch dazu bei 2 Fällen (3, 6) auf den Sinus sagittalis (bei frei gebliebenen übrigen Sinus) beschränkte, wie dies auch in Fall 12 *(Ruttin)* zu beobachten war, während in allen anderen Fällen nur noch zweimal (15, 22) eine Sinusthrombose verzeichnet ist. Wenn auch bei mehreren Fällen der Zustand des Sinus nicht verzeichnet ist, so ist doch bei anderen (10, 13, 14) das Freibleiben des Sinus ausdrücklich hervorgehoben, so daß die Sinusthrombose als zwar häufige, keineswegs aber obligate Begleiterscheinung bei der Mucosus-Meningitis aufgefaßt werden muß.

In einigen Fällen wird die bei der Obduktion vorgefundene *Eitermenge* an den Meningen besonders erwähnt. Interessant sind diesbezüglich insbesondere meine Fälle 2 und 4, die beide eine „Eiterhaube" aufwiesen, trotzdem in Fall 2 bis zum Tode überhaupt keinerlei meningitische Erscheinungen, nicht einmal Kopfschmerzen bestanden haben; ebenso zeigten sich die Symptome bei dem Patienten von Fall 4 erst in den letzten 2 Tagen, während bei beiden Fällen die eitrige Meningitis unbedingt schon lange bestanden haben muß. Es besteht also ein auffallender Gegensatz zwischen dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund.

Die *Therapie* muß in erster Linie in der möglichst frühzeitigen Aufmeißlung des Warzenfortsatzes bestehen, die ich *bei Kindern in den ersten 2 Lebensjahren prinzipiell beiderseits durchführe*, auch wenn an einem der beiden Ohren anscheinend keine Entzündung besteht, da ich bei den zahlreichen Warzenfortsatzoperationen wegen Mucosus-Otitis bei kleinen Kindern die Erfahrung gemacht habe, daß die Mucosusinfektion in diesem Alter immer bilateral, wenn auch in verschiedenem Ausmaße, auftritt — jedenfalls durch die Weite und Kürze der Ohrtrompete bedingt. Aber selbst in dem gewiß möglichen Fall, daß einmal wirklich eine Seite umsonst aufgemeißelt werden sollte, ist dies kein nennenswerter Schaden für das Kind, jedenfalls weit harmloser, als einer bestehenden Mucosuserkrankung ihren Lauf zu lassen.

Neben der chirurgischen Behandlung der Ohren muß die intralumbale Therapie in ihre Rechte treten: insbesondere wiederholte Lumbalpunktionen, wobei ich auf die zeitweise bakterienfreien Befunde des Liquors trotz weiterbestehender Meningitis ausdrücklich aufmerksam machen möchte (5, 7). Bei den 2 Kindern in den ersten 2 Lebensjahren wurde intralumbal Streptokokkenserum injiziert; inwieweit diese Serumtherapie von Bedeutung war, läßt sich natürlich nicht feststellen. Der Erfolg ist in solchen Fällen theoretisch deshalb zweifelhaft, da

der „Streptococcus mucosus“ eigentlich in die Gruppe der Diplokokken gehört. Anderseits haben tatsächlich beide Fälle die besten Erfolge gegeben, wenn auch beide an Exanthemen erkrankten, von denen der letztgenannte Fall (7) ein Exanthem 3 mal (nach 3 und 11 Tagen sowie nach 3 Monaten!) durchmachte, jedesmal mit hohem Fieber um 40°! Gegenwärtig mache ich lokal im Operationsgebiet Versuche mit Gallensäure. Vielleicht daß diese auch intralumbal, allenfalls in Verbindung mit Streptokokkenserum, günstig wirken könnte.

Die erste Forderung ist und bleibt aber die möglichst frühzeitige Stellung der Diagnose. Ich bin überzeugt, daß nur die so bald durchgeführte Operation in dem einzigen Fall (7), der zur Heilung kam, diesen Erfolg ermöglichte, eine Operation, die früher ausgeführt worden war, bevor noch Veränderungen an den Trommelfellen nachweisbar waren, hauptsächlich auf Grund der durch die Lumbalpunktion festgestellten Diagnose. Besonders bei kleinen Kindern erscheint im Zweifelfalle eine frühzeitige Lumbalpunktion gerechtfertigt und *im Falle des Nachweises von Streptococcus mucosus im Lumbalpunktat die beiderseitige Ohroperation ohne Rücksicht auf den Trommelfellbefund.*

Wenn die praktischen und die Kinderärzte an die Möglichkeit einer Mucosus-Meningitis in unklaren Fällen regelmäßig denken, dürfte einerseits die Zahl der zu beobachtenden Mucosus-Meningitiden sicherlich bedeutend steigen, andererseits sich die derzeit traurige Prognose vielleicht doch etwas bessern!

Fachnachrichten.

Am 18. Mai 1926 ist im Plenum des preußischen Landtags ein Antrag auf baldigste Wiederbesetzung des *Passowschen Lehrstuhls* bei der Abstimmung über den Kultusetat zur Annahme gelangt. Darum ist noch einige Hoffnung vorhanden, daß die Regierung ihren bisherigen Widerstand gegen die Erhaltung dieses Lehrstuhls aufgibt.

Wie uns Herr Prof. *Kahler* in Freiburg mitteilt, lautete der Vorschlag des Ärztekollegiums für die Besetzung der Nachfolge von *Hansberg* für die Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Städt. Krankenanstalten in Dortmund: *Amersbach* primo loco, *Linck* secundo loco, *Nüssmann* tertio loco.

Die Prof. *Körner* (Rostock) und *Wittmaack* (Hamburg) wurden zu Mitgliedern der Leopoldinisch-Carolinischen Akademie in Halle ernannt.

Von der Universität *Budapest* (Ungarn): Der ausserordentliche öffentliche Prof. Dr. *Zoltán v. Lénárt* (Rhino-Laryngologie) wurde zum ordentlichen öffentlicher Professor ernannt. Der Privat-Dozent Dr. *Max Paunz* (Rhino-Laryngologie) erhielt den Titel eines außerordentlichen Professors.

Am 2. und 3. August 1926 findet in München in der Universität die *1. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde* statt. Anfragen in Angelegenheit der Deutschen Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde und bezügli h des wissenschaftlichen Programms der Tagung werden an den Geschäftsführer der Gesellschaft, Dr. *Hermann Gutzmann*, Berlin-Zehlendorf-Mitte, Auguststr. 29 erbeten, bezüglich der wissenschaftlichen Ausstellung an Dr. *Fritz Bachmann*, München 27, Holbeinstr. 5, bezüglich der Teilnahme an der Tagung, Unterkunft in München usw. an die Geschäftsstelle der „*Heilpädagogischen Veranstaltungen*“ München 9, Zehentbauernstr. 20.

Die Sektion für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde hat für die 89. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, die vom 19. bis 26. September in Düsseldorf stattfindet, folgendes Programm in Aussicht genommen:

Sonntag, 19. IX. vorm. 9 Uhr: Teilnahme an der Sitzung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde über das Thema „Geburtsschädigungen des Kopfes“. (Einladung außerhalb des Programms der Gesellsch. Deutsch. Naturf. und Ärzte).

Montag, 20. IX. vorm. 9 Uhr: I. Allgemeine Sitzung; nachm. $2^1/_2$ Uhr: Sitzung der Medizinischen Hauptgruppe.

Dienstag, 21. IX. vorm. 9 Uhr: II. Allgemeine Sitzung; nachm. 3 Uhr: Gemeinsame Sitzung mit Physiologie, Neurologie und Ophthalmologie über „Gleichgewichtsstörungen“.

Mittwoch, 22. IX. vorm: III. Allgemeine Sitzung; nachm. 3 Uhr: Sondersitzung der Medizinischen Hauptgruppe.

Donnerstag, 23. IX. vorm. 9 Uhr: Teilnahme an der Sitzung der deutschen Pharmakologischen Gesellschaft über die Themata „Chemotherapie und Proteinkörpertherapie“. (Einladung außerhalb des Programms der Gesellsch. Deutsch. Naturf. und Ärzte); nachm. 3 Uhr: Gemeinsame Sitzung mit Geburtshilfe und Gynäkologie, Haut- und Geschlechtskrankheiten, Neurologie und Ophthalmologie über „hereditäre Lues“.

Freitag, 24. IX. vorm. 9 Uhr: *I. Sitzung der Sektion für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.* (Referate und Einzelvorträge); nachmittags: Besuch der großen Ausstellung für Gesundheitspflege, soziale Fürsorge und Leibesübungen.

Samstag, 25. IX. vorm. 9 Uhr: *II. Sitzung der Sektion für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.* (Einzelvorträge und Demonstrationen.)

Umgehende Mitteilungen über Teilnahme unter Angabe der Tage sowie Anmeldungen von Einzelvorträgen und Demonstrationen werden erbeten an Professor Dr. *Oertel*: Erster Einführender der Sektion für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Düsseldorf, Hohenzollernstraße 23.



(Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten von Prof. *W. Wojatschek.* [Mil.-med. Akademie in Leningrad.])

Über die Bedeutung und Entstehung einer besonderen Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma bronchiale, Asthma nasale, Rhinitis vasomotoria und anderen Reflexneurosen der Nase.

Von
Assistent **W. Undritz.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Februar 1926.)

Vasomotorische Erscheinungen der Schleimhaut der Nase, sowie auch der übrigen oberen Luftwege, sind bei Asthmatikern *während des Anfalles* häufig beobachtet worden.

So unterscheidet *Tschistowitsch*[7]) zwischen einem Asthmatypus, bei dem spastische Erscheinungen in den Vordergrund treten und der eine blasse Färbung von Kehlkopf und Trachea aufweist, und einem anderen, wo die Schleimhäute kongestioniert sind und eine starke Exsudation stattfindet.

Doch bietet die Nasenschleimhaut der meisten Asthmatiker auch *zwischen den Anfällen ein äußerst charakteristisches Bild dar.*

Die Schleimhaut der Nase zeigt nämlich nicht die gewöhnliche rötliche oder rötlichgelbe Färbung, sondern hat manchmal einen besonderen *weißlichen Farbton, der genau dem einer stark adrenalisierten Schleimhaut gleicht.* Diese besondere Färbung tritt häufig fleckenweise auf und ist am stärksten am Septum und am vorderen Ende der unteren und mittleren Muschel ausgesprochen.

Sie nimmt manchmal einen bläulichen oder bläulichgrauen Farbton an.

Diese „weißen" und „bläulichgrauen" Flecken der Nasenschleimhaut wurden zuerst von Prof. W. Wojatschek beschrieben und wurden von ihm mit dem Symptomkomplex des Asthma bronchiale in Verbindung gesetzt.

Die erste Mitteilung eines einschlägigen, äußerst demonstrativen Falles geschah durch Prof. *Wojatschek* vor mehr als 2 Jahren*).

*) Gesellschaft der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte von Leningrad (am 9. XII. 1923), ferner: Versammlung der Mil.-med. Akademie und IV. allrussischen Kongreß der Otologen (I. Bundeskongreß). Siehe auch Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 5. 1924 und in der Russischen Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. 1924, Nr. 7—9.



Seit dieser Zeit schenkte ich diesem Symptom besondere Aufmerksamkeit und fand diese besondere Färbung der Nasenschleimhaut bei einer ganzen Reihe von unseren Nasenkrankheiten. Dieses Symptom allein ließ in vielen Fällen schon im voraus ein Bronchialasthma vermuten, und die Diagnose bestätigte sich meist bei weiterer Untersuchung der Kranken, oder es stellte sich heraus, daß sie an Asthma nasale, Rhinitis vasomotoria oder anderen Reflexneurosen der Nase litten.

Andererseits zeigte eine spezielle Nasenuntersuchung von Bronchialasthmatikern in der Regel die erwähnten „weißen Flecke" sogar dann, wenn die Kranken nicht speziell über Nasensymptome klagten.

Die Färbung darf natürlich nicht mit der Blässe der Schleimhaut bei Anämie verwechselt werden, der Farbton ist nämlich ein intensiv weißer, wie nach Adrenalinpinselung oft mit einem Stich ins Bläuliche,

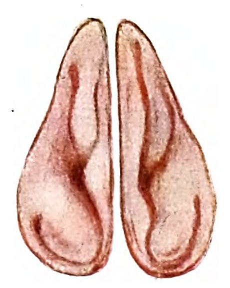


Abb. 1.
„Weiße Flecke" der Nasenschleimhaut bei Bronchialasthma.

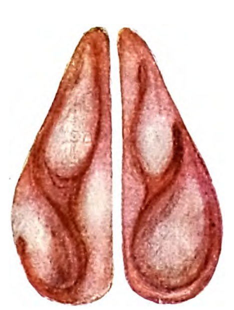


Abb. 2.
„Weißbläuliche Flecke" der Nasenschleimhaut.

und ist nicht an allen Stellen gleichmäßig ausgeprägt, *sondern tritt fleckenweise auf*. Fast nach einem Jahr nach der ersten Mitteilung von *W. Wojatschek* veröffentlichte *Muck* in der Münch. med. Wochenschr. (17. Okt. 1924, Nr. 42)[5]) analoge Beobachtungen, ohne leider die Publikation von *W. Wojatschek* zu erwähnen, die ihm entgangen sein konnte.

Muck beschreibt außerdem ein Reflexphänomen, den er den *Adrenalin-Sondenreflex* nennt.

Besprüht man nämlich die Nasenschleimhaut mit Adrenalin bis zu einer deutlichen Ischämie und bestreicht das vordere Ende der unteren Muschel mit einer glatten Sonde, so verhält sich die Nasenschleimhaut bei verschiedenen Personen verschieden. Er unterscheidet 3 Haupttypen: 1. „Flüchtige Dilatationsröte auf ischämischem Grund — normale Reaktion. 2. Langanhaltende intensiv rote Sprenkelzeichnung auf ischämischem Grund. 3. Langanhaltende weiße Fleckenzeichnung nach Abklingen der Adrenalinwirkung".

Den 3. Typus sah er bei Kranken mit Hemikrania-sympathicotonica und erklärt ihn durch Übererregbarkeit des Sympathicus.

Den 2. Typus konnte *Muck* bei mehreren Patienten mit der nasalen Form von Asthma und der Rhinitis vasomotoria beobachten, doch bleibt er im Zweifel, ob die beobachtete Rötung als ein Zeichen von örtlicher parasympathischer Störung aufzufassen sei.

Seit 1925 registriere ich nun alle Fälle mit den weißen Flecken der Nasenschleimhaut, und so konnte ich im Verlauf von 1925 im ganzen 28 Fälle sammeln. 12 Patienten waren männlichen, 16 weiblichen Geschlechts.

Reine Fälle von Bronchialasthma, wo die Diagnose auch von interner Seite festgestellt war und wo die klassischen Asthmaanfälle in den Vordergrund traten, die subjektiven Nasensymptome jedoch, wie häufiges Niesen usw., entweder fehlten oder nicht die Hauptbeschwerden bildeten, gab es 18, von ihnen 12 Frauen und 6 Männer.

Ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts läßt sich wohl dadurch erklären, daß das vegetative Nervensystem beim Weibe eine weit größere physiologische Bedeutung besitzt als beim Mann, und deshalb leichter aus dem Gleichgewicht gebracht werden kann (Ohnmachts- und Schwindelanfälle, Migräne und verschiedene Emotionen).

Von den übrigen 10 Fällen litten 4 auch an Asthmaanfällen, die jedoch in enger Beziehung mit der Behinderung der Nasenatmung standen. Diese war so stark ausgesprochen, daß die Patienten sich hauptsächlich über sie beklagten. Diese Fälle können als Asthma nasale kombiniert mit Bronchialasthma gerechnet werden.

Die letzten 6 Patienten litten an stark ausgesprochener Rhinitis vasomotoria mit außerordentlich starkem Niesreiz, hatten jedoch keine typischen Asthmaanfälle.

Ein Überwiegen irgendeines Geschlechts war bei diesen Kranken nicht festzustellen.

Das Alter der Patienten war:

Bis 20 Jahr 4 Fälle, 20—30 Jahr 9 Fälle, 30—40 Jahr 8 Fälle, 40 und höher 7 Fälle.

Die klinische Untersuchung all dieser Kranken betraf hauptsächlich die oberen Luftwege, erstreckte sich jedoch auch auf die übrigen Organe.

Wie gesagt, konnte bei allen eine besondere weißliche oder bläulichgraue Färbung der Nasenschleimhaut konstatiert werden, doch war sie in den verschiedenen Fällen verschieden stark ausgeprägt. Es gab allmähliche Übergänge von vollständig weißer Färbung der ganzen Nasenschleimhaut bis zu kaum bemerkbaren weißgrauen oder bläulichen Flecken am vorderen Muschelende.

Die Lieblingsstellen für das erwähnte Symptom bilden die kavernösen Bildungen der Nase und die Atmungszone. Selten wurden die weißen Flecke außerhalb der Nasenhöhle vorgefunden. Je ein Fall mit weißen



Flecken im Larynxeingang und auf der Gaumenschleimhaut wurden von Prof. *W. Wojatschek*[1]) und Dr. *K. Chilow*[6]) in der Leningrader Gesellschaft der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte demonstriert.

Es muß bemerkt werden, daß bei den meisten Kranken diese Weißfärbung ein recht konstantes Symptom darstellt und bei mehrfacher Untersuchung das Bild sich immer ähnlich bleibt.

Doch waren einige Fälle darunter, wo die weißen Flecken zu verschiedener Zeit ungleich hervortraten und zeitweise gar nicht zu erkennen waren, oder einen anderen Ton annahmen. Bei einer Kranken z. B. war die Schleimhaut während des Asthmaanfalles völlig weiß, die Atmung frei, die Muscheln abgeschwollen, nach und unmittelbar vor dem Anfall dagegen trat *deutlich ein bläulicher Farbton* auf, die Muscheln waren vergrößert, die Atmung behindert. Bei einem anderen Kranken mit Rhin. vasomot. trat die weiße Färbung besonders stark hervor, wenn der Kranke in kalter Luft war, und verringerte sich bemerkbar im warmen Zimmer.



Abb. 3. Die bläuliche Färbung der Nasenschleimhaut ist stark ausgesprochen, wurde bei einer Asthmakranken vor dem Anfall beobachtet.

Außerdem fiel es bei Asthmatikern häufig auf, daß die Schleimhaut der oberen Luftwege überhaupt meist ein atrophisches Gepräge hatte, oft war sie trocken und anämisch auch in den Teilen, wo die weißen Flecke nicht zu sehen waren. (Pharynx und sogar Trachea oft mit klebrigem Schleim bedeckt.) Es müssen daher die meisten Kranken als solche mit lokaler atrophischer Konstitution im Sinne von Prof. *Wojatschek* bezeichnet werden[8]).

Endlich verfügen wir über eine Serie von mikroskopischen Schnitten von Stückchen aus den mittleren und unteren Muscheln, die wir durch entsprechende Nasenoperationen bei 8 Asthmatikern gewonnen hatten. Diese Untersuchungen tragen zum Verständnis dessen bei, ob wir es bei dem erwähnten Symptom nur mit *funktionellen* oder aber mit *anatomischen Veränderungen* zu tun haben. Bei aller Mannigfaltigkeit der Bilder lassen sich deutlich 3 Haupttypen herausschälen. 1. Zum ersten gehören die Fälle, wo wir histologisch keine wesentlichen Veränderungen feststellen konnten und die durchaus Bildern einer gewöhnlichen Nasenmuschel gleichen. Hier müssen die Flecken nur durch einen funktionellen Gefäßspasmus hervorgerufen worden sein, der sich am toten Objekt natürlich nicht feststellen läßt. Diese Gruppe muß

zum Anfangsstadium gerechnet werden. Die funktionelle Herkunft dieses Gefäßspasmus läßt es auch erklären, daß die Intensität des Farbtones bei diesen Kranken Schwankungen unterworfen ist und zuzeiten ganz verschwindet.

2. Zum zweiten Typus gehört die Mehrzahl der Fälle. Sie gehören zum manifesten Stadium. Hier kann man histologisch äußerst charakteristische Veränderungen bemerken.

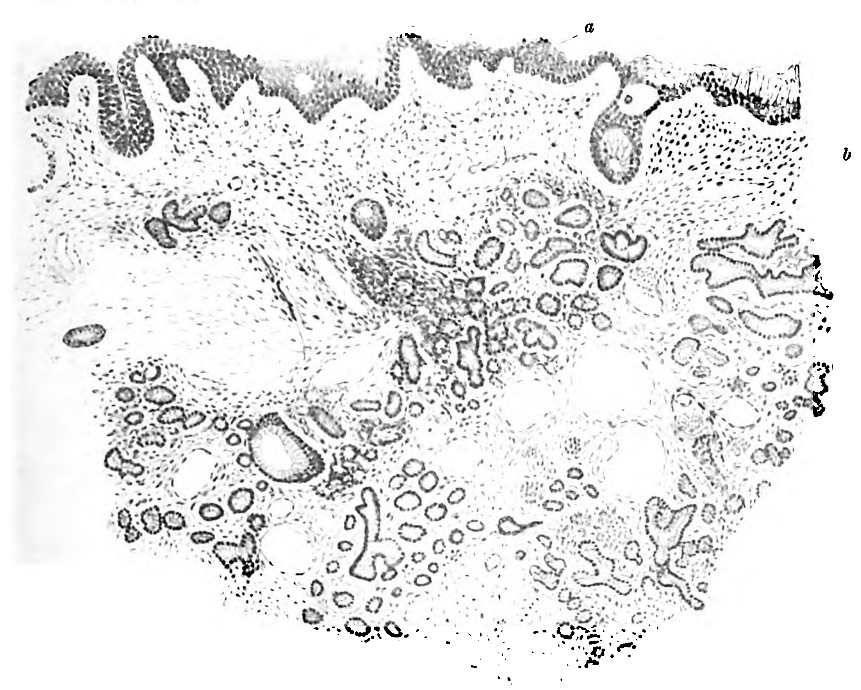


Abb. 4. Schnitt durch die untere Muschel; *a* = teilweise Metaplasie des Epithels, *b* = verdickte hyalinartige Membrana limitans. (Färb. Haem.-Eos. Schwache Vergrößerung.)

Sie bestehen hauptsächlich in folgendem: der Epithelbelag der Muscheln ist häufig metaplasiert, das Flimmerepithel schwindet und wird durch Plattenepithel ersetzt, stellenweise sind die Zellen degeneriert.

Im subepithelialen Gewebe trifft man viele Schleimdrüsen, doch sind sie meist mit Sekret überfüllt. Es hat den Anschein, als ob der Schleim zäher ist als gewöhnlich, und die Absonderung nicht so glatt vonstatten geht. Dafür spricht auch der Umstand, daß man häufig zwischen den Epithelzellen und auf ihnen Schleim vorfindet. Außerdem trifft man häufig im subepithelialen Gewebe Herde von kleinzelliger Infiltration, die auf chronische Entzündungsprozesse hinweisen, auch sieht man viele eosinophile Zellen im kavernösen Gewebe.

Endlich ist die Membrana limitans unter der Epitheldecke immer bedeutend verdickt und bietet das Bild einer dicken hyalinartigen Schicht dar[9]).

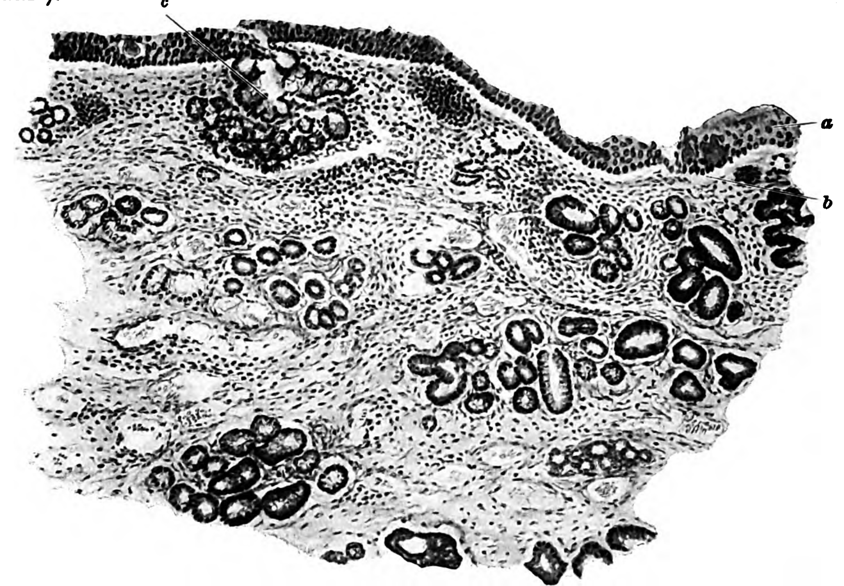


Abb. 5. Schnitt durch die untere Muschel; *a* = Metaplasie des Epithels, *b* = verdickte Membrana limitans, *c* = die Schleimdrüsen meist mit Sekret überfüllt. (Färb. Haem.-Eos. Schwache Vergrößerung.)

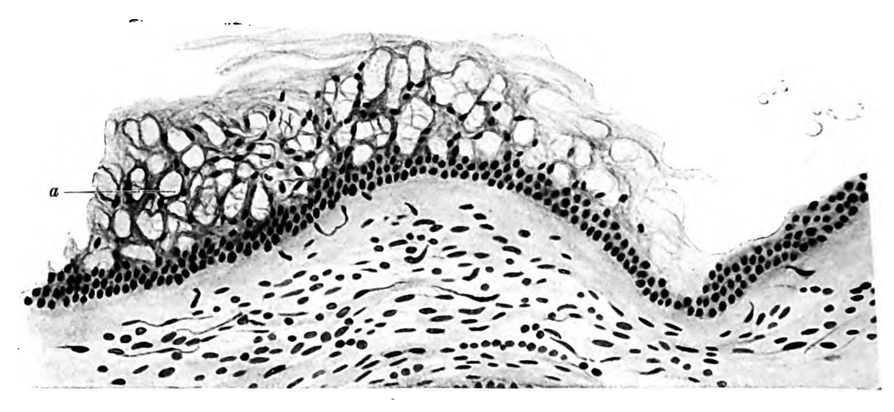


Abb. 6. Schnitt durch die mittlere Muschel; *a* = stark ausgeprägte Metaplasie des Epithels, das mit Schleim bedeckt ist. (Färb. Haem.-Eos. Starke Vergrößerung.)

Der weiße Farbton wird wahrscheinlich durch diese verdickte Grenzmembran, zum Teil aber auch durch die Metaplasie des Epithels und den Gefäßspasmus hervorgerufen.

3. Endlich konnte ich in einem Falle von langdauerndem, schwerem Asthma auch das Endstadium der Veränderungen an der Schleimhaut beobachten.

Die Muscheln hatten eine grauweißliche Färbung und ergaben auch bei starker Cocain-Adrenalin-Pinselung keine Abschwellung.

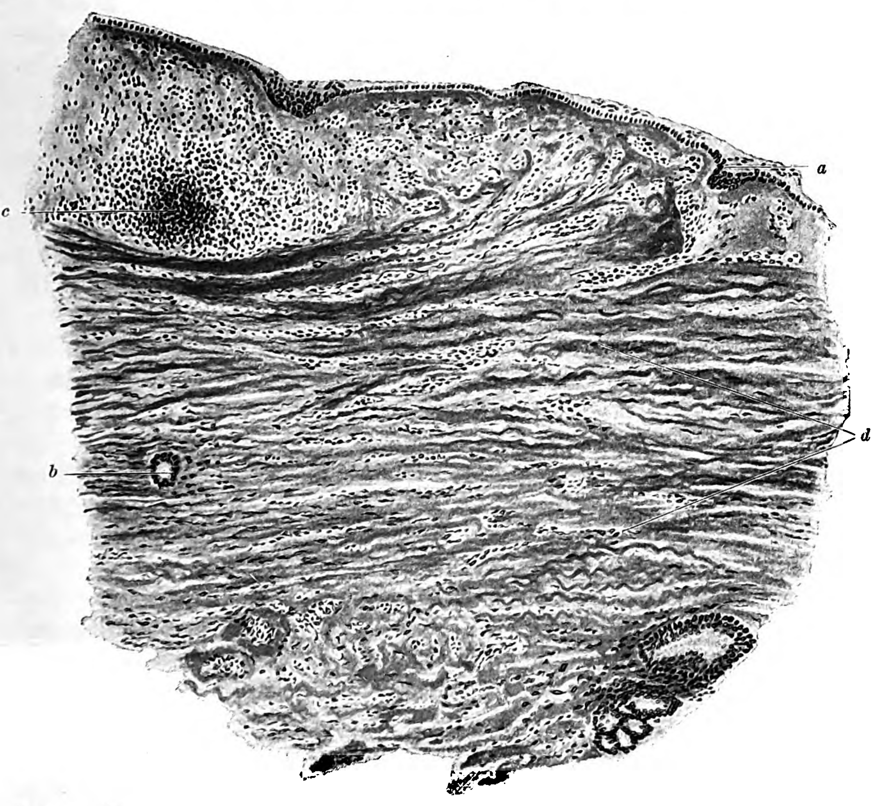


Abb. 7. Schnitt durch die untere Muschel; *a* = stark ausgeprägte Epithelmetaplasie, Gefäßarmut, *b* = Atrophie der Schleimdrüsen, *c* = Herde von kleinzelliger Infiltration, *d* = das subepithel. Gewebe besteht aus kernarmem Bindegewebe. (Färb. van Gieson. Schwache Vergrößerung.)

Im Präparat sieht man eine stark ausgesprochene Epithelmetaplasie. Das subepitheliale Gewebe ist völlig durch fibröses Zwischengewebe ersetzt, durch deren Druck sowohl die meisten Schleimdrüsen, als auch die Gefäße der Atrophie anheimgefallen sind.

Im großen und ganzen können wir also auch im mikroskopischen Bild eine Analogie mit den atrophischen Prozessen finden.

Vielleicht besteht ein quantitativer Unterschied: während nämlich beim Asthma der langandauernde Gefäßspasmus die Hauptveränderungen

hervorruft, haben wir es bei atrophischen Prozessen hauptsächlich mit trophischen Störungen der ganzen Schleimhaut und besonders der Schleimdrüsen zu tun[10]). Weitere Anhaltspunkte über die Ursache der Flecken, ob sie funktionell oder anatomisch bedingt, ergaben Versuche *mit pharmakologischen Mitteln.*

Bei allen Kranken machte ich die Probe nach *Muck*, prüfte also seinen Adrenalinsondenreflex. Beinahe immer ergab die Adrenalinpinselung eine Verstärkung der Ischämie, doch war sie häufig verschieden stark ausgesprochen.

Bei Sondenreizung konnten wir nach Verlauf von 15—30 Minuten in einigen Fällen sprenkelige, rötliche Flecke am vorderen Ende der unteren Muschel beobachten, doch war diese Rotfärbung nicht konstant zu vermerken, und meist trat sie nicht deutlich hervor, da nach 15—30 Minuten überhaupt die Adrenalinwirkung verschwindet und auch auf den übrigen (nichtbestrichenen) Schleimhautpartien die Ischämie schwächer wird.

Schwerer als eine Verstärkung der Anämie ist eine Hyperämie der „weißen Flecke" hervorzurufen. Weder durch leichte Schleimhautmassage noch Pinselung mit Panitrin welches ja nach der Anschauung von *Lederer*[11]) den krankhaft gesteigerten Tonus der glatten Muskulatur und der Gefäßnerven herabsetzt, konnte in den meisten Fällen eine merkliche Hyperämie hervorgerufen werden. Doch war auch hier das Resultat nicht eindeutig, da Fälle mit nur funktionellen Veränderungen eine Ausnahme bildeten.

Außer diesen lokalen Proben wurden bei 6 Asthmatikern die pharmakologischen Testproben auf allgemeine Vago- und Sympathicotonie nach *Eppinger* und *Heß* gemacht.

Wie bekannt, besteht die Probe in subcutaner Injektion von 0,001 Adrenalin, 0,001 Atropin und 0,01 Pilocarpin. Atropin und Pilocarpin wirken vagotrop und sollen stärkere Erscheinungen bei Vagotonikern ergeben, Adrenalin dagegen hat eine starke Wirkung auf das System des Sympathicus und soll seine Hauptwirkung auf den Sympathicotoniker entfalten.

Die Wirkung dieser Mittel wurde registriert, indem die Veränderung der Pulszahl (Verringerung durch Vagus-, Vergrößerung durch Sympathicusreizung), die Atembewegung, der oculo-kardiale Reflex von *Aschner*, der Reflex von *Neugebauer*, Dermographismus, die Schweiß- und Speicheldrüsenabsonderung, die Trockenheit der Schleimhäute, Tremor der Hände, Patellarreflex und subjektive Beschwerden, wie Hitzgefühl, Schwindel, Herzklopfen usw., vermerkt wurde[7, 12]). Gleichzeitig wurde auch die Nasenschleimhaut untersucht.

Alle diese Untersuchungen zeigten, daß unsere Kranken keine reinen Fälle von Vago- oder Sympathicotonie darboten, sondern daß

man nur von einer allgemeinen *Neurotonie des vegetativen Systems* sprechen kann[7, 13, 14]).

Wie unbeständig die Wirkung dieser Mittel ist, und wie leicht es zu Schwankungen in beiden Systemen kommt, zeigt der Fall einer 18jährigen Patientin, die an starken Asthmaanfällen litt und eine Sympathicohypotonie aufwies, und der daher subcutane Adrenalininjektion die Anfälle erleichterten.

Von chirurgischer Seite wurde ihr deshalb eine menschliche Nebenniere in die Brustdrüse transplantiert.

Seit der Zeit zeigt die Patientin jedoch Symptome von erhöhtem Vagotonus und nicht Sympathicotonus, wie man hätte vermuten können, die asthmatischen Anfälle sind geblieben, es helfen die Adrenalininjektionen jetzt gar nicht, sondern verschlechtern nur den Zustand. Dagegen wirkt Atropin günstig.

Hier haben wir es eher mit einer Neurotonie des vegetativen Systems zu tun, und es kommt zu Schwankungen in beiden Systemen.

Ein Einfluß der injizierten Mittel auf die Färbung der Nasenschleimhaut konnte nicht bewiesen werden. Es hat den Anschein, daß Tonusveränderungen in verschiedenen Teilen des vegetativen Systems keinen unmittelbaren Einfluß auf die Gefäße der Schleimhaut ausüben.

Die allgemeinen neurotischen Erscheinungen waren bei den meisten Patienten deutlich ausgesprochen und oft mit arthritischer Diathese verbunden, so daß die Asthmakranken meist eine neuro-arthritische Konstitution aufwiesen[14, 15]).

Häufig klagten sie über Migräne, Herzklopfen, Idiosynkrasie zu Arzneien, Urticaria, Spasmophilie, abnormen Niesreiz und leichte Erregbarkeit der Nasenschleimhaut und der Vasomotoren. Die Körpertemperatur war bei vielen leicht Schwankungen unterworfen, der Puls äußerst labil, häufig trat Arhythmie auf. In der Anamnese wurde einigemal auf Gicht in der Familie hingewiesen.

Um der Frage über den Einfluß des vegetativen Systems auf die Gefäße der Nasenschleimhaut näherzukommen, schlossen wir in unsere Untersuchung einige Kranke ein, bei denen wegen Bronchialasthma der Halsteil des *Sympathicus nach Kümmell*[16]) *entfernt worden war.*

Prof. *E. Hesse*[17]) stellte mir freundlicherweise 5 von ihm operierte Fälle zur Verfügung. 3 Kranke fühlten nach der Operation, die schon 6 Monate zurücklag, eine Erleichterung der Anfälle, bei den übrigen 2 blieb das Asthma in alter Stärke bestehen.

Die Sympathicotonie erfolgte immer einseitig, 1mal wurde der linke, 4mal der rechte Halsteil des Sympathicus mit Ganglion cervicale medium und Ganglion stellatum entfernt.

Bei allen 5 Operierten ist der Hornersche Symptomenkomplex deutlich ausgeprägt, es besteht nämlich Myosis, Ptose und Enophthalmus.

Bei 2 Kranken ist auch die Wangenhaut der operierten Seite gerötet und wärmer als auf der anderen. Bei diesen beiden Kranken besteht auch eine merkliche Schwellung der Muscheln der betreffenden Seite, und sie selbst geben an, daß nach der Operation die Nasenatmung behindert ist.

In allen 5 Fällen sind die weißen Flecken der Nasenschleimhaut zu sehen, in einem sind sie sehr deutlich ausgeprägt, in den übrigen sind sie mittleren Grades, auf beiden Seiten gleich stark. Die Bepinselung mit Adrenalin ergibt eine Verstärkung der Ischämie. Die Wirkung des Adrenalins in diesen Fällen muß nicht durch Tonisierung des sympathischen Nervensystems selbst, sondern durch Wirkung auf das motorische Endorgan der Nerven oder unmittelbar auf die Capillaren selbst erklärt werden [*Langley*[18])].

Zum Schluß unternahm ich eine Reihe von Tierexperimenten, um den Einfluß der sympathischen Innervation auf den Gefäßtonus der Nasenschleimhaut zu untersuchen.

Wie bekannt, entspringen die betreffenden sympathischen Fasern hauptsächlich aus dem oberen Dorsalmark und ziehen im Halssympathicus bis zum Ganglion cervicale supremum und von da ziehen die für den Kopf bestimmten Fasern in Form von Geflechten, welche die Wandungen der größeren Gefäße umspinnen, weiter und mengen sich dann den verschiedenen Kopfnerven bei. Die sympathischen Fasern für die Nasenhöhle ziehen hauptsächlich im N. spheno-palatin.

In der ersten Reihe der Versuche durchschnitten wir bei 3 Kaninchen den linken Halssympathicus. Sofort nach der Durchschneidung erfolgte die Erweiterung der Gefäße des linken Ohres. Bei einem Tier wurde gleichzeitig die Nasenhöhle von oben aufgeklappt. Dadurch bekommt man die Schleimhaut der Nasen- und der Highmorhöhle zu Gesicht. Makroskopisch konnte eine Veränderung des Volumens oder der Farbe nicht festgestellt werden.

2 Tiere wurden nach 48 Stunden, das letzte nach 6 Wochen getötet. Trotz einer genauen Durchmusterung einer Menge mikroskopischer Serien konnten keine anatomischen Veränderungen in der Nasenschleimhaut oder den Gefäßen gefunden werden.

Ein gleichfalls negatives Resultat ergab dieselbe Versuchsanordnung bei 2 Hunden, bei denen der Halsteil des Vagosympathicus exstipiert wurde. Dieses negative Resultat kann entweder dadurch erklärt werden, daß die Nasenschleimhaut seiner rötlichen Färbung wegen kein bequemes Untersuchungsobjekt zur Feststellung von Hyperämie darstellt, oder aber es muß zugegeben werden, daß die Innervation der Gefäße der Nasenhöhle eine kompliziertere ist, und daß außer sympathischen Fasern auch parasympathische beteiligt sind.

Diese und alle folgende Versuche nämlich sprechen für die Annahme von *Kümmell*[16]), *Brünning* und anderen, die auch durch anatomische

Untersuchungen bekräftigt ist, daß es keine Nervenstämme mit *isolierten sympathischen oder parasympathischen* Fasern gibt, sondern daß sie alle *als gemischte Stämme* angesehen werden müssen. Daher schließt eine Durchschneidung des Halssympathicus *durchaus nicht die Wirkung aller sympathischen Fasern völlig aus.* Nur diese Tatsachen erklären auch den Erfolg der *Kümmell*schen Operation, der in manchen Fällen außer Zweifel ist. (Sonst wäre es unerklärlich, warum die Durchschneidung des Bronchodilatators die Asthmaanfälle erleichtern könnte.) Dadurch läßt sich auch das negative Resultat unserer Versuche leicht erklären.

Zur 2. Versuchsreihe dienten 4 Kaninchen. Bei ihnen wurde der Halssympathicus freigelegt und durch faradischen Strom gereizt. Bei dieser Versuchsanordnung ist die Kontraktion der Ohrgefäße äußerst deutlich zu sehen.

Bei 2 Kaninchen konnte bei Besichtigung der Nasenschleimhaut während der Reizung des Sympathicus eine gewisse Abschwellung der Schleimhaut und ein Schwächerwerden der Rotfärbung wahrgenommen werden, doch waren diese Symptome nur schwach ausgebildet.

Bei den 2 anderen Tieren war bei der gleichen Versuchsanordnung kein Unterschied in der Injektion der Gefäße zu vermerken. Bei einem Tiere war auch die Kontraktion der Ohrgefäße kaum bemerkbar.

Diese Versuche sprechen dafür, daß die Innervation auch individuellen Schwankungen unterworfen sein kann. Vielleicht spielt hier auch der Umstand eine gewisse Rolle, daß im Sympathicus sowohl Erregungs- als Hemmungsfasern vorhanden sind und die Reizung der Nerven bald die eine, bald die andere Gruppe bevorzugen kann (*Langley*).

Da die Verhältnisse so kompliziert sind, kann es nicht wundernehmen, daß die *Reflexe des vegetativen Systems häufig gar keinen regelmäßigen Verlauf haben. S. Fedoroff*[19]) bringt z. B. ein klassisches Beispiel dafür: die Reizung des Systems der Nn. splanchnici kann bald eine Kontraktion, bald eine Dilatation der Darmgefäße hervorbringen.

Deshalb sind auch häufig die Resultate verschiedener Forscher verschieden.

So ist z. B. die geläufige Auffassung der meisten Autoren, daß die Sympathicusfasern tonisierend auf die Gefäße der Nasenschleimhaut wirken. Dieses Resultat erhielt auch *Copeland*[20]) mit seiner neuen Methode. (Durchspülung der Nasenhöhle mit einer Methylenblaulösung und Messen der durchgeflossenen Flüssigkeitsmenge.)

Bertein[21]) dagegen ist in seiner ausführlichen Arbeit „Abhandlung über die Anatomie und Klinik des sympathischen Systems der Nasenschleimhaut“ genau der entgegengesetzten Ansicht: die Sympathicusdurchschneidung soll eine Gefäßverengung der Nasenschleimhaut hervorrufen. Doch resultiert auch nach seiner Meinung der Gefäßtonus

vom *Zusammenwirken der gefäßverengenden und erweiternden Fasern des Sympathicus.*

Unsere letzte Versuchsreihe und auch die klinischen Untersuchungen an Sympathicoektomierten sprechen eher für die erste Anschauung. Daher muß der Sympathicus wohl im allgemeinen zu den Vasoconstrictoren gerechnet werden, obwohl am Kopfe, der ja überhaupt in der Frage der Vasomotoren eine Sonderstellung einnimmt, die Reflexe vom Sympathicus nicht immer gleichartig zu sein brauchen.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Die „weißen Flecke" entstehen bei Asthma durch vasomotorische Störungen, die einen langandauernden Gefäßkrampf erzeugen.

2. Diese vasomotorische Störung kann nicht durch einen *isolierten Reiztonus* des sympathischen oder parasympathischen Systems erklärt werden, da weder das Experiment noch die klinischen Untersuchungen dafür sprechen.

3. Die „weißen Flecke" können mit dem *labilen Neurotonus des vegetativen Systems* in Verbindung gesetzt werden. Die pharmakologischen Proben bei den Asthmatikern sprechen für diesen Zustand ihres vegetativen Nervensystems.

4. Die „weißen Flecke" sind zuerst nur funktionell bedingt, doch später findet man in der Schleimhaut auch anatomische Veränderungen.

5. Die anatomischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in *Metaplasie des Epithels, in der Störung der Sekretion der Drüsen und Verdickung der Membrana limitans.* Häufig werden Spuren von chronischer Entzündung vorgefunden, die zuletzt zu einer fibrösen Umwandlung des Gewebes führen kann.

6. Die Grundlage des Bronchialasthmas muß in einer speziellen, erblichen Anlage zu suchen sein. Meist haben wir es mit einer allgemeinen neuro-arthritischen *Konstitution zu tun in Verbindung mit einer lokalen atrophischen Konstitution der Nasenschleimhaut.*

7. Die Übererregbarkeit Proteinen gegenüber und andere Asthmasymptome, welche die moderne Forschung zutage gebracht hat, entwickelt sich meist auf dem Boden dieser Anlage.

8. Das Symptom von Prof. *Wojatschek,* die weißbläulichen Flecken der Nasenschleimhaut, die das Zeichen einer solchen Konstitution darbieten, *bilden daher ein objektives, leicht feststellbares diagnostisches Zeichen von Bronchialasthma und ähnlichen Zuständen.*

Nachtrag. Ganz vor kurzem veröffentlichte Dr. *Büch**) seine Beobachtungen „Über den *Muck*schen Adrenalinsondenversuch". Deshalb konnte ich früher auf diese nicht Bezug nehmen und erwähnte in meiner Arbeit nur die von Dr. *Muck* selbst angegebene Publikation in der Münch. med. Wochenschr. **1924.** Die Schwierigkeit bei der Deutung des A-S-V. — unter Umständen sogar der

*) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 3. 1926.

Ausfall des Versuches — auf die *Büch* hinweist, kann ich nach meinen Beobachtungen vollauf bestätigen.

Trotzdem unsere Ergebnisse über die Frage der vasomotorischen Erscheinungen der Nasenschleimhaut in keiner Weise als vollkommen abgeschlossen betrachtet werden können, glaube ich doch, daß auch jetzt schon dem klinischen Symptom der weiß-bläulichen Flecken, welche schon vor vielen Jahren — die ersten sporadischen Fälle 1918 und noch früher — von Prof. *Wojatschek* beobachtet wurden, eine ziemlich große praktische Bedeutung zukommt.

Literatur.

[1]) *Wojatschek, W.*, Demonstration einer Asthmakranken mit „weißen Flekken" der Nasenschleimhaut. Protokoll der Gesellschaft der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Leningrad in der Sitzung vom 9. XII. 1923. — [2]) *Wojatschek, W.*, Über „weiße Flecke" der Nasenschleimhaut als Zeichen einer Konstitutionsanomalie. Vortrag im IV. allrussischen Oto-Rhino-Laryngologen-Kongreß in Leningrad, Dezember 1924. — [3]) *Wojatschek, W.*, Dasselbe. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**, H. 5. — [4]) *Wojatschek, W.*, Journal uschnych, nossowych i gorlowych bolesney 1924, Nr. 7—9. — [5]) *Muck*, Über ein vasomotorisches Reflexphänomen der adrenalisierten Nasenschleimhaut und seine klinische Bedeutung bei verschiedenen Krankheitszuständen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 42. — [6]) *Chilow, K.*, Demonstration in der Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Leningrad, 6. XII. 1924. — [7]) *Filippowitsch, S.*, Das Verhältnis des Bronchialasthmas zum Tonus des vegetativen Nervensystems. Journal zur Fortbildung der Ärzte 1924, Nr. 5. — [8]) *Wojatschek, W.*, Über die Erblichkeit einiger oto-laryngologischer Krankheiten. Journal für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten 1925, Nr. 7—8 (russisch). — [9]) *Wojatschek, W.*, Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten (Lehrbuch). 1926 (russisch). — [10]) *Lautenschläger*, Zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**, H. 1. 1923. — [11]) *Lederer*, Klinische Erfahrungen über die Verwendung des Panitrins in der Ohrenheilkunde. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **110**. — [12]) *Giron, Jean*, Der Bulbusdruckversuch in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Beitrag zum Studium der vago-sympathischen Reflexe. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, H. 2. 1925. — [13]) *Gabrilowitsch*, A propos de l'asthme. Oeuvre méd. **3**, Nr. 5. 1925. — [14]) *Hajós, Károly* und *Kürti, Lászlo*, Harnsäurestoffwechseluntersuchungen bei Asthma bronchiale. Orvosi hetilap Jg. **69**, Nr. 30; ref. im Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, H. 5. 1925. — [15]) *Maslow, M.*, Die Lehre von der Konstitution. Leningrad 1924. — [16]) *Kümmell, Hermann*, Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. Arch. f. klin. Chir. **127**. 1923. — [17]) *Hesse, E.*, Zur Frage der chirurgischen Behandlung von Angina pect. u. Bronchialasthma. Wratschebnaja Gaseta 1924, Nr. 13—14. — [18]) *Langley, S.*, Das autonome Nervensystem. Berlin: Julius Springer, 1922. — [19]) *Fedorow, S.*, Die Chirurgie des peripherischen Teils des vegetativen Nervensystems. Journal zur Fortbildung der Ärzte 1925, Nr. 7—8. — [20]) *Copeland, A.*, A method for investigating the condition of the nasal mucous membranae. Journ. of physiol. **59**, Nr. 1. 1924. — [21]) *Bertein, P.*, Essai anatomo-clinique sur le système sympathique de la muqueuse pituitaire. Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie **4**, Nr. 5. 1925; Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, H. 1. 1925. — [22]) *Pawlow, J. P.*, Über trophische Innervation. Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten zu Ehren von Prof. A. Netschajew. 1922. — [23]) *Rosenbaum, E.*, Heufieber und innere Sekretion. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol., Otol. usw. **13**. 1925.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. —
Direktor: Prof. Dr. *O. Voß*.)

Die Otitis media chronica in den Jahren 1911—1921 an der Universitäts-Ohrenklinik in Frankfurt a. M.

Von
M. Stern.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Juni 1926.)

Im Laufe der letzten Jahre erschienen über akute und chronische Otitiden Zusammenstellungen und Erfahrungen, die verschiedene große Kliniken wie Basel, München, Wien an Hand eines großen Materials gesammelt hatten. Diese Arbeit will nun einen Überblick geben über Art und Zahl der chronischen Otitiden, die in den Jahren 1911 bis 1921 in der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. behandelt wurden. Zwar verfügen die Arbeiten von *Schlittler* (Basel) und *Scheibe* (München) über eine größere Zahl von Fällen, alle bestimmenden Faktoren jedoch wie Bevölkerung, Ernährung und Klima sind in kleinerem Ausmaß hier die gleichen wie dort. Die akuten Mittelohrentzündungen in den Jahren 1911—1921 wurden in einer Arbeit von *Anschütz* (Frankfurt a. M.) abgehandelt, seine Ergebnisse werden bei den chronischen Otitiden zum Vergleich herangezogen.

Bevor wir auf das eigentliche Thema eingehen, ist es erforderlich, sich über den Begriff der Otitis media chronica klar zu sein. Unter Otitis media chronica verstehen wir Veränderungen des Mittelohres, die ohne nachweisbare Zeichen akuter Entzündung einhergehen mit dauernder Eiterabsonderung und persistierender Perforation des Trommelfells. Als Residuen einer abgeheilten Otitis media chronica bezeichnen wir das Auftreten trockener Perforationen oder ausgedehnter Narbenbildungen und Verwachsungen am Trommelfell und Mittelohr. Treten während des Verlaufes der Otitis media chronica frische Infektionen am Mittelohr auf, so bezeichnen wir dieses Krankheitsbild als akute Exazerbation einer Otitis media chronica. Bilden sich aber auf der Basis von Residuen neue Infektionen des Mittelohrs, die sich durch akute Entzündungserscheinungen am Trommelfell manifestieren, so betrachten wir die Erkrankung als selbständige Otitis media acuta,

für deren Entstehung zwar vielleicht eine gewisse Entzündungsbereitschaft des erkrankt gewesenen Mittelohrs verantwortlich zu machen ist, die aber keinen direkten Zusammenhang mehr mit der früheren Otitis hat. Bei den chronischen Otitiden unterscheiden wir (nach *Kümmel*) meso- und epitympanale Formen. Die mesotympanale Form ist erkenntlich durch den zentralen Sitz der Perforation, die epitympanale durch einen Defekt im hinteren oberen Abschnitt des Trommelsfells oder in der Schrapnellschen Membran, worin die Randständigkeit der Perforation einbegriffen ist. Die Nomenklatur wie einfache und mit Cholesteatom komplizierte Otitis media (*Bezold*) haben wir fallen lassen, wenn wir mit *Schlittler* und *Scheibe* auch zugeben, daß die epitympanale Form sich mit der Cholesteatomeiterung meistens deckt. Die Einteilung in Schleimhaut- und Knocheneiterung oder gefährliche und ungefährliche Eiterung (*Politzer*, *Brühl*, *Heine*, *Körner*) lehnen wir ebenfalls ab, denn in allen diesen letzteren Bezeichnungen ist nichts über die Topographie der Erkrankung gesagt oder angedeutet, wie man die Verschiedenheit der beiden Erkrankungen erkennen kann. Dies ist aber u. E. besonders wichtig, da durch den Sitz der Perforation unser therapeutisches Handeln von vornherein bestimmt ist. Die Einteilung in meso- und epitympanale Formen weist schon darauf hin, wo sich topographisch der Prozeß abspielt. Mit dieser Definition ist auch schon die Gefährlichkeit einbezogen, denn wie schon oben gesagt, sind epitympanale Eiterungen in 97,5% (*Schlittler*) solche, bei denen Cholesteatom vorkommt.

Verfolgen wir auf Grund dieser Definitionen die Krankenblätter, so finden wir in dem Zeitraum:

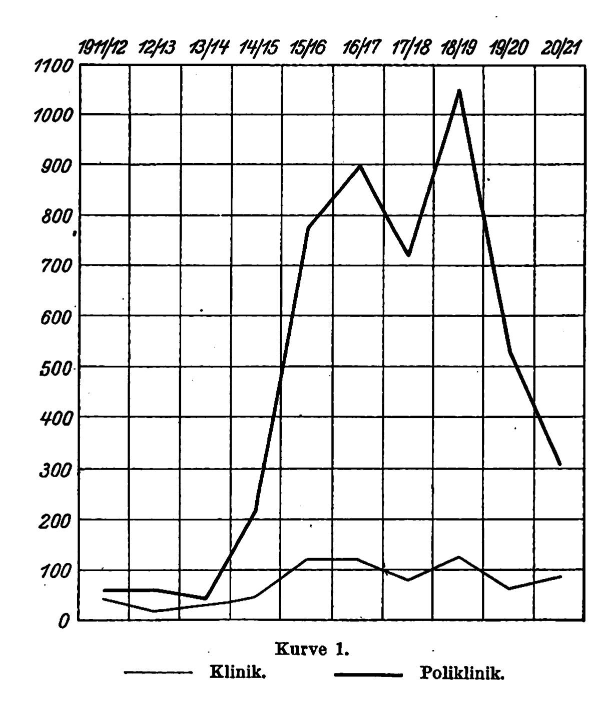
	1911—1921	%
Otitis media chronica	5380	71,3
Otitis media acuta	2160	28,7

Ähnliche Zahlen errechnen *Bezold* für die Münchener, *Siebenmann* für die Baseler Klinik; *Cemach* berichtet für Wien 27% akute, 73% chronische Otitis media. Von unseren 5380 Patienten waren 729 (13,6%) in klinischer, 4651 (86,4%) in poliklinischer Behandlung.

Das Verhältnis der Belegzahl der Klinik zur Besuchszahl der Poliklinik gestaltet sich folgendermaßen (s. Kurve 1).

Jahre	Klinik	Poliklinik
1911—1912	42	56
1912—1913	17	52
1913—1914	29	41
1914—1915	52	214
1915—1916	116	765
1916—1917	119	895
1917—1918	85	721
1918—1919	121	1052
1919—1920	71	533
1920—1921	77	322

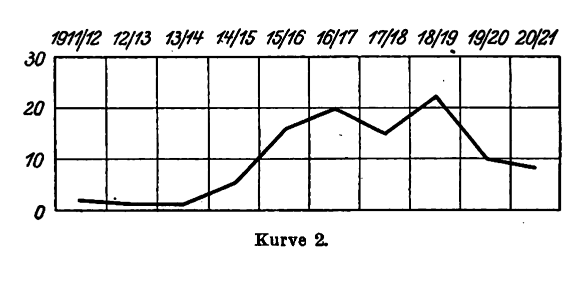




Kurve 1.

——— Klinik. ——— Poliklinik.

Nimmt man die Gesamtzahl der in der Poliklinik und der Klinik behandelten Patienten und vergleicht die Beteiligung in den verschiedenen Jahren miteinander, so erhält man das in Kurve 2 bezeichnete Bild.

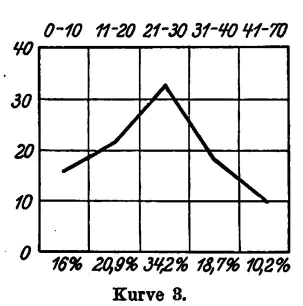


Kurve 2.

1911—1912	1,8%
1912—1913	1,2%
1913—1914	1,4%
1914—1915	5,1%
1915—1916	16,2%
1916—1917	19,2%
1917—1918	15,0%
1918—1919	21,9%
1919—1920	9,7%
1920—1921	7,8%

Bei der letzten Kurve sieht man deutlich einen Anstieg im 1. Kriegsjahr, in welchem Jahr auch die Universitäts-Ohrenklinik eröffnet wurde, ein Gleichbleiben der Kurve bis 1918, wo sie den Höhepunkt erreicht und ein deutliches Abfallen im Jahre 1920/21. Auf die Gründe dieses Anstiegs der Kurve wird bei der Besprechung der Ätiologie eingegangen werden.

Von diesen Erkrankungen betrafen 4234 das männliche = 78,7% und 1146 = 21,3% das weibliche *Geschlecht*. Die Ursache des Überwiegens der Erkrankungen beim männlichen Geschlecht wird später erörtert werden. Die Verteilung auf die beiden *Körperseiten* ergab folgende Zahlen: 2010 rechtseitige, 1925 linksseitige und 1404 beiderseitige Erkrankungen, prozentual ausgedrückt 37,3% rechtsseitige, 36,5% linksseitige und 26,1% beiderseitige Affektionen. Die rechte Seite ist 1% mehr befallen als die linke, *Hegener* teilt etwa 3% mehr rechts- als linksseitige Otitiden mit. Auch bei der Otitis media acuta ist die rechte Seite in 5% öfters betroffen als die linke. Betrachten wir das *Alter* der Patienten, so zeigt sich aus beiliegender Kurve dieselbe Erscheinung, wie sie auch von *Hegener* und *Körner* mitgeteilt ist, nämlich ein Überwiegen des 2. und 3. Jahrzehnts über alle anderen Altersstufen. 864 Patienten waren Kinder im Alter von 1 bis 10 Jahren, als unterste Altersgrenze fanden wir das 1. Lebensjahr im Gegensatz zu *Alexander*, der erst im 3. Lebensjahr von einer chronischen Otitis spricht. Es handelte sich im 1. Lebensjahr gewöhnlich um eine tuberkulöse Erkrankung, die die Kennzeichen einer chronischen Otitis trägt. Das 2. Jahrzehnt war mit 1122 Patienten vertreten, das 3. stellte den Hauptanteil mit 1843 Patienten, während im 4. Jahrzehnt die Zahl der Erkrankten absinkt, wir zählten da 1002 Erkrankte, die geringste Zahl, 549 Patienten, ist in den folgenden Altersklassen erreicht.

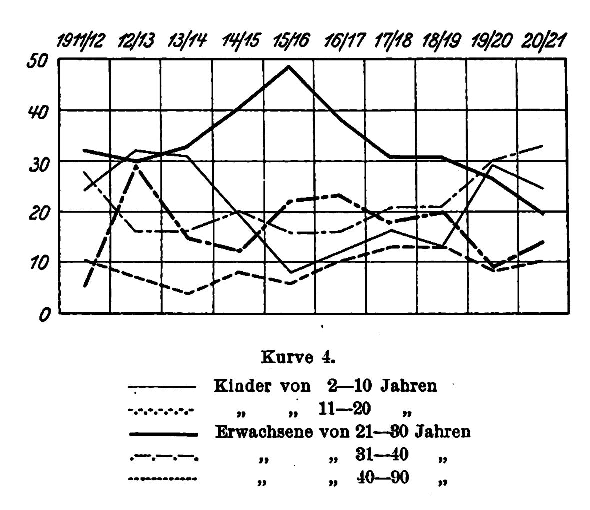


Kurve 3.

Für den Anstieg der Kurve im Alter von 11—20 Jahren kann einmal die Pubertät und die damit einhergehende „Revolution der Körpersäfte“ als Zeichen einer verminderten Widerstandsfähigkeit verantwortlich gemacht werden. Dann ist weiterhin für diese Jahre zu berücksichtigen, daß die schulentlassene Jugend bei der Wahl ihres Berufes oft veranlaßt wird, den Ohrenarzt aufzusuchen, bzw. ein vernachlässigstes Ohrenleiden behandeln zu lassen. Für die Mehrbeteiligung 21.—30. Lebensjahres kommt bei Männern eine Schädigung durch den Beruf in Frage. Als zweite Ursache des Anstiegs dieser Jahresklassen sind Erkrankungen infolge des Krieges anzusehen. Das Fallen der Kurve für die Kinderjahre findet seine Begründung in dem Absinken

der Geburtenziffer während des Krieges. Die älteren Jahresklassen halten sich während der ganzen Zeit hindurch auf derselben Stufe. Zieht man einen Vergleich mit den von *Anschütz* gefundenen Zahlen bei den akuten Otitiden, so sieht man, daß das Säuglings- und frühe Kindesalter von den akuten Entzündungen bevorzugt wird — es waren allein 51% Säuglinge mit akuten Entzündungen in unserer Behandlung — während die chronischen Otitiden in dieser Alterstufe mit 16%, das 11.—30. Lebensjahr hingegen mit 55,1% beteiligt sind.

Vergleich der Altersstufen in den verschiedenen Jahren.



Kurve 4.

Fragen wir nach der Ursache der Otitis media chronica, so sind die Angaben der Patienten meist sehr dürftig. Sie lauteten entweder unbestimmt, oder es sollen in der Mehrzahl der Fälle Erkältungen den Ohrbeschwerden vorausgegangen sein. Das männliche Geschlecht ist durch die Ausübung des Berufs sicherlich mehr Erkältungsmöglichkeiten ausgesetzt als das weibliche, insbesondere während der Kriegsjahre, so daß ein Überwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche in der Krankenzahl schon seine Erklärung finden kann. Daß durch ungünstige Witterungsverhältnisse ruhende Otitiden wieder akut wurden, daß weiterhin Soldaten während ihrer Militärzeit auf ihr Leiden aufmerksam wurden oder es nicht ungern als Grund angaben, um den Beschwerden und Gefahren des Frontdienstes zu entgehen, ist nur eine Erklärung mehr für das Gesagte. Mit einiger Sicherheit kann von 867 (16,6%) die Ursache eruiert werden. Davon entfallen 200 (3,4%) auf Infektionskrankheiten, unter denen der Scharlach am häufigsten vertreten ist. Im einzelnen verteilen sich die Infektionskrankheiten folgendermaßen untereinander:

Scharlach	87 = 43,5%	der Infektionskrankheiten
Masern	78 = 39,0%	„ „
Diphtherie	19 = 9,5%	„ „
Typhus	16 = 8,0%	„ „

In weiteren 5% begann die chronische Eiterung angeblich mit einer Otitis media acuta; ob es sich um Otitiden handelt, die zu spät in Behandlung kamen, — was wir nicht glauben möchten — oder ob nicht doch von Anbeginn an ein chronischer Prozeß vorlag, ist nicht zu entscheiden. Bei diesen Patienten bestanden Veränderungen innerhalb der Nase und besonders des Rachens, die vielleicht das Chronischwerden des Leidens verursacht haben. Nach *Scheibe* sollen 1% der akuten Otitiden durch zu späte Behandlung chronisch werden, von den früh Behandelten sei kein Fall chronisch geworden. *Bezold* und *Scheibe* schieben die Schuld den durch Tubenprozesse hervorgerufenen großen Perforationen des Trommelfells zu, die nicht zuheilen könnten und daher eine chronische Entzündung im Gefolge hätten. In ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der Krankheit kommen bei weiterhin 396 (7,30%) Patienten *Verletzungen* des Ohres direkter oder indirekter Natur, wie Explosionen u. ä. Die große Zahl ist auffällig. Es ist bei diesen Angaben schwer festzustellen, ob wirklich Kriegsursachen den Beginn des Leidens hervorgerufen haben. *Grahe* betont schon im Handbuch der Kriegserfahrungen, daß selbst bei gebildeten Leuten ungenaue Angaben über Eiterungen eines Ohres bona fide gemacht werden, wieviel mehr Skepsis sei aber erst im Kriege solchen Angaben gegenüber notwendig, wo mehr oder weniger bei jedem die Neigung besteht, die Kriegseinflüsse als schädigenden Faktor einzusetzen.

Die Daten der Vorgeschichte sind mit Ausnahme der Infektionskrankheiten im großen und ganzen so ungenau, daß man den Schluß ziehen kann, daß die Mehrzahl der Fälle von Otitis media chronica schleichend beginnt (*Manasse*), von Anbeginn an schon chronisch verläuft, eine Ansicht, die den Erklärungsversuchen *Wittmaacks* entsprechen würde, der in der fetalen Entwicklungshemmung der Warzenfortsatzzellen und späteren Sklerosierung bei gleichzeitigem hyperplastischen Schleimhautcharakter den Grund für das Chronischwerden der Otitis sieht. Wir fanden bei dem von uns operierten Material Angaben über 24,7% sklerotischer Warzenfortsätze, *Körner* gibt 69%, *Hegener* 13,5% an. Bei unserer Zahl ist, ähnlich wie bei den anderen Beobachtern zu berücksichtigen, daß der weitaus größte Teil der Operationen bei den epitympanalen Formen der chronischen Mittelohreiterung vorgenommen wurde, daß also der Prozentsatz der Warzenfortsätze mit Pneumationshemmung in erster Linie auf diese Form zu beziehen ist.

In der *Ätiologie* der Otitis media chronica spielen die Bakterienbefunde, weil oft nachträglich Mischinfektion eintritt, nicht die Rolle,



die ihnen für die Entstehung der Erkrankung bei der akuten Otitis zukommt. Wir untersuchten von 108 Operationen das Operationsmaterial und erhielten 97 (89,80%) positive Bakterienbefunde, in 11 Fällen (10,20%) war das eingesandte Material steril. Es besteht die Möglichkeit, daß von dieser Prozentzahl ebenfalls noch ein gewisser Teil positive Bakterienbefunde aufgewiesen hätte, wenn das Operationsmaterial immer unmittelbar nach der Operation zur Verarbeitung gelangt wäre. Es wurde nachträglich die Beobachtung gemacht, daß die Lebenskraft empfindlicher Erreger, wenn das Operationsmaterial 12—24 Stunden nach dem Eingriff, der öfters abends erfolgen mußte, zur bakteriologischen Verarbeitung gelangte, so sehr geschwächt war (Meningokokken, Pneumococcus mucosus, Anaerobier), daß ihre Züchtung nicht mehr gelang. Das Material wurde oft erst am nächsten Tag ins bakteriologische Institut zur Untersuchung geschickt, bis dahin wurde es im Eisschrank aufbewahrt. Von den positiven Befunden waren:

Streptokokken	27 mal = 25,0%
Bac. pyocyaneus	18 mal = 19,0%
Bac. proteus	12 mal = 11,0%
Mischkulturen von Sarcinen, Coli- und Paracolibakterien und Proteus	9 mal = 8,3%
Strepto- und Staphylokokken	8 mal = 7,0%
Diphtheroide	6 mal = 6,0%
Pneumokokken	5 mal = 5,0%
Pneumococcus mucosus	5 mal = 5,0%
Staphylokokken	4 mal = 4,0%

nachgewiesen worden. Diese Zahlen mit ihren verhältnismäßig seltenem Befunde von Staphylokokken beweisen, daß die Anwesenheit der letzteren nicht als Ursache des Chronischwerdens einer Otitis betrachtet werden kann, wie das *Leutert* seinerzeit behauptet hat. *Urbantschitsch* stellt 90 bakteriologische Untersuchungen zusammen, in denen Streptococcus pyogenes 66%, Pneumococcus mucosus 6,6%, Staphylokokken 5,5%, Bacterium coli 1,1% ausmachen. Nach *Rist* sind es in der Hauptsache anaerobe Bakterien, die die Otitis media chronica verursachen, dieselben Anaerobier, die für die Fötidität des Sekretes verantwortlich gemacht werden. In keinem unserer Fälle wurde Anaerobier gezüchtet, da bei der Art der Aufbewahrung und späterhin bei der bakteriologischen Verarbeitung nicht auf Anaerobier geachtet wurde. Wesentlicher als die eben aufgezählten Bakterien kommen Tuberkalbacillen für die Entstehung der chronischen Erkrankung in Frage. Wir konnten bei 35 Fällen (0,65%) den Nachweis einer Tuberkulose führen, *Bezold* gibt 0,79% *Siebenmann* 0,96% an. Die Diagnose der Tuberkulose wurde in allen Fällen ähnlich wie bei den meisten Autoren, durch histo-

logische Untersuchung des Operationsmaterials gestellt. Inwieweit Tuberkulose auch bei den nichtoperierten Fällen vorhanden war, ist an unserem Material nicht systematisch untersucht worden. *Leegard* stellte 7 7%, *Cemach* 6,3% Tuberkulose der Ohren bei der chronischen Otitis fest, wobei auch die konservativ behandelten Fälle herangezogen sind.

Nehmen wir weiterhin als Ursache der Otitis media chronica und zwar der Otitis media chronica mesotympanica Veränderungen des Nasenrachenraumes, der Nase und ihrer Nebenhöhlen an, so sind alle lokalen ätiologischen Momente genannt. Unter diesen letzteren beansprucht die Hyperthrophie der Rachenmandel die größte Beachtung. In 33,9% fand sich eine hyperthrophische Rachenmandel, in 17% bestanden hyperthrophische Gaumenmandeln, in 2,5% wurden beide zusammengefunden, Befunde, die hauptsächlich jugendliche Personen betrafen. Eine Deviatio septi und Nasennebenhöhlungerkrankung wurden in 6,5% der Fälle festgestellt, wobei wir hinzufügen möchten, daß uns ein kausaler Zusammenhang zwischen den letzteren Erkrankungen und der Otitis media chronica wenig wahrscheinlich erscheint, daß aber eine akute Exazerbation oder eine akute Eiterung bei Residuen sicherlich öfter auf letztere zurückzuführen ist.

Neben all diesen Schädigungen spielt in der Genese der Otitis media chronica der *allgemeine Körperzustand* eine erhebliche Rolle. Wir fanden bei etwa 50% unserer Kinder exsudative Diathese mit den Nebenerscheinungen, die dieses Krankheitsbild mit sich bringt, wie Neigung zu Ekzemen, leichterem Erliegen von Erkältungskrankheiten usw. Wieweit die kindliche Tuberkulose eine Grundlage für das chronische Leiden abgibt, ist noch nicht systematisch nachgeprüft; sicherlich ist eine beträchtliche Anzahl auf das Konto dieser Erkrankung zu setzen (s. *K. Ulrich* und dort angegebene Literatur). Eigene Versuche gingen darauf hinaus, mit Hilfe der Mündelschen Albumin-Globulin-Fraktion im Serum eine Lösung dieser Frage zu erreichen, wobei im Falle des Vorhandenseins einer aktiven Tuberkulose eine Verschiebung der Globuline auf Kosten des Albumins stattfindet. Es stellte sich heraus, daß diese Reaktion nur in der Hälfte der chronischen Otitiden im Sinne einer tuberkulösen Erkrankung sprach, jedoch möchten wir dieses Ergebnis noch nicht als Beweis für die tuberkulöse Genese der Otitis media chronica ansehen.

Die *Symptome* und der *Verlauf* der Erkrankung richteten sich je nach dem Sitz der Erkrankung. Unsere Klinik behandelte in 10 Jahren 3056 Fälle (56%) von mesotympanalen Erkrankungen und 1492 (27,8%) epitympanale Otitiden, 418 Patienten (7,8%) hatten auf der einen Seite einen mesotympanalen, auf der anderen Seite einen epitympanalen Prozeß, in 450 Fällen (8,4%) war der Sitz der Perforation

ungenau angegeben. Es handelte sich dabei meist um einen Totaldefekt des Trommelfells, wobei die Entscheidung, ob dieser Defekt aus einer meso- oder epitympanalen Eiterung hervorgegangen ist, nachträglich oft schwer zu fällen ist. *Bezold* und *Scheibe* geben an, daß das Cholesteatom 30—40% der chronischen Mittelohreiterungen ausmache. *Siebmann* zählt 36%; unsere Zahl von 27,8% nähert sich diesen beiden Resultaten, wobei betont werden soll, daß diese letztere Zahl nicht aus mikroskopischen Untersuchungen, sondern aus dem klinischen Befund gewonnen ist. Von den epitympanalen Eiterungen waren solche mit Defekt in der Schrapnellschen Membran mit 26,2% (392 Fälle) vertreten, der Rest (73,8%) hatte einen Defekt im hinteren oberen Abschnitt des Trommelfells. Interessant ist die Verteilung der beiden Formen in der Klinik und Poliklinik. Von den Patienten mit mesotympanaler Eiterung lagen 237 in der Klinik, das sind 4,4% der Gesamtzahl und 32,6% der stationären Zahl, von solchen mit randständigem Defekt bedurften 492 klinischer Behandlung, das sind 8,4% der Gesamtzahl und 67,4% der stationären Zahl, also etwa doppelt soviel wie die mesotympanalen. Schon daraus sieht man die größere Gefährlichkeit der epitympanalen chronischen Otitis. Bei Kindern fanden sich randständige Defekte in 12%, d. h. derselben Zahl wie sie auch *Bezold* angibt.

Die *Symptome* zeichneten sich durch ihre Mannigfaltigkeit aus. Nimmt man die Fälle von akuten Exazerbationen aus, so waren es nie Ohrenschmerzen oder Kopfschmerzen, die den Patienten in die Klinik führten. In weitaus der Mehrzahl — 41,5% — suchten sie den Arzt wegen Auslaufens des Ohres auf. Bei vielen Patienten findet man die Angabe, daß früher einmal Ohrenschmerzen bestanden, die aufhörten, als das Ohr anfing, auszulaufen, einer ähnlichen Erscheinung, wie wir sie bei der Otitis media acuta vor bzw. nach Spontandurchbruch oder Paracentese finden. Die Erklärung für diese Schmerzen ist zum Teil in der Retention des Sekretes gegeben, die infolge Mangels von Trommelfelldurchbruch bei der akuten Otitis zustande kommt — natürlich kommen noch andere Faktoren in Betracht, die wir aber nicht scharf abgrenzen können — während bei der chronischen Otitis durch das Mißverhältnis der Perforation und Sekretmenge, deren Abfluß durch Beimischung von Cholesteatommassen oft gehemmt wird, Schmerzen entstehen; oftmals versperren auch Schleimhautschwellungen oder Polypen und Granulationen den Abfluß des Sekrets. In weitem Abstand folgen dann Beschwerden über Schwerhörigkeit — 18% — in vereinzelten Fällen, fast ausschließlich bei akuten Exazerbationen, wurde Fieber anamnestisch angegeben (5%). Es ist eigenartig, daß die Patienten die Schädigung ihres Hörvermögens entweder aus Indolenz gar nicht bemerken oder sich vielleicht allmählich an ihre Schwerhörigkeit gewöhnt haben, sondern vorzugsweise durch den Ohrenfluß auf ihr Leiden

aufmerksam werden. In sehr vielen Fällen finden sich neben diesen Erscheinungen Klagen über subjektive Geräusche wie Brummen und Summen im Ohr, öfters kamen auch Kranke, die von hellen Tönen geplagt waren, ein Symptom, das vielleicht auf Beteiligung des Innenohres hinweist. Weitere Symptome, die den Verdacht einer Labyrinthbeteiligung erweckten, werden bei den Komplikationen abgehandelt.

Objektiv fanden wir eitrigen Ausfluß, der spärlicher ist als bei der akuten Otitis media, der sich bei den epitympanalen Formen der chronischen Otitis meist durch Fötidität auszeichnete. Bei dieser letzteren Erkrankung wurde dann mit dem Hartmannschen Paukenröhrchen ausgespült und so versucht, das komplizierende Cholesteatom zu diagnostizieren. Der Sitz der Perforation, die Fötidität des Sekrets, das Ausspülen von Cholesteatomschuppen, sowie das Eingehen mit einer Sonde in den Defekt sicherten die Diagnose einer epitympanalen Otitis media chronica.

Zur genaueren Analyse der Hörstörung wurden in 69,2% genaue Cochlearprüfungen vorgenommen. In dieser Zahl ist nur das in der Klinik gesammelte Material herangezogen, da dort die Beobachtung besser fixiert und daher besser verwertbar ist. Davon waren reine Störungen des schalleitenden Apparates in 54,5% vorhanden, 6,7% zeigten eine umkomplizierte Schallempfindungsstörung und 36,1% hatten eine Kombination von Störungen des schalleitenden- und schallempfindenden Apparates, bei 2,7% konnte keine Schädigung nachgewiesen werden. Bei der Prüfung des Vestibularapparates sahen wir erst nach Spontansymptomen, die sich auf Nystagmus, Vorbeizeigen und Fall beschränkten, weiterhin wurde das Fistelsymptom geprüft. Wir fanden bei 88 Fällen (12%) rotatorischen Spontannystagmus, darunter 41 mal nach der kranken Seite, 16 mal nach der gesunden Seite, 31 mal gleichzeitig nach der kranken und gesunden Seite. Vorbeizeigen wurde, wie stets in unserer Klinik, in allen drei Ebenen geprüft, bei 12 Patienten wurde spontanes Vorbeizeigen nach der kranken Seite beobachtet, davon bei 4 in allen Ebenen, bei den anderen allein in der horizontalen. Ich bemerke dabei, daß wir das Vorbeizeigen mit beiden Händen, geschlossenen Augen und rückwärts geneigtem Kopf prüfen, wie es *Grahe* angegeben hat. Ausgesprochene Fallneigung in Rombergstellung nach der kranken Seite trat in 10 Fällen auf, derselben Seite, nach der die langsame Komponente des Nystagmus schlug. Das Fistelsymptom wurde durch Traguspresse oder durch Luftdruck mit dem Politzer Ballon auszulösen versucht. In 18 Fällen (24,6%) hatten wir positives Ergebnis, d. h. es kam zu einer Wanderung der Bulbi in Richtung der Kompression des Luftstromes und Fallneigung in derselben Richtung und bei Nachlassen der Kompression in entgegengesetztem Sinne, außerdem trat Schwindel und Übelkeit auf.

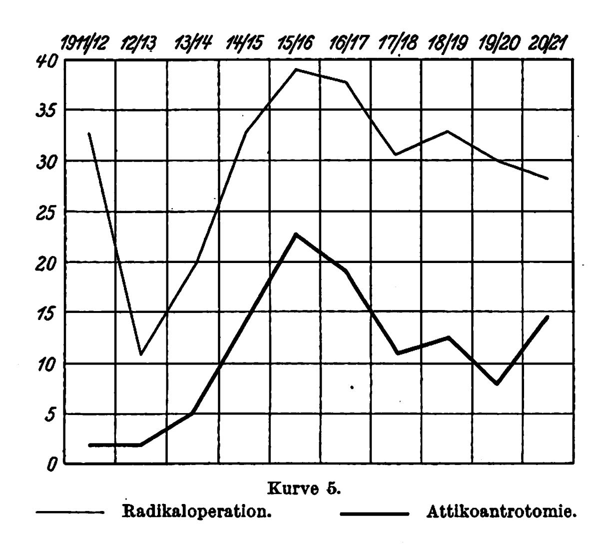
Die *experimentelle* Prüfung erstreckte sich auf kalorische und Drehreizung des Labyrinths. Bis zum Jahre 1919 prüften wir kalorisch mit Massenspülung, von 1919 ab wurde die Kobraksche 5 ccm-Spülung bei uns durchgeführt, wozu in Brüningscher Optimalstellung des Kopfes Wasser von 27° oder, wenn keine Reaktion auftrat, eisgekühltes oder heißes Wasser von 47° verwandt wurde. Zur besseren Beobachtung und Ausschaltung der Fixation bekam der Patient eine Barthelsche Brille aufgesetzt. Nach *Grahes* Untersuchungen hatte die 5 ccm-Spülung den Vorteil, daß die Hemmung der Reaktionen, die die Massenspülung oft zeigte, in Fortfall kam, und trotz der geringen Menge Wassers Nystagmus, Vorbeizeigen und Fall eintraten. Das Ergebnis von 188 Prüfungen ist folgendes: Normale Erregbarkeit, d. h. Beginn des Nystagmus nach 15—30 Sekunden, dessen Aufhören nach 60—180 Sekunden und Drehnachnystagmus von etwa 25—45 Sekunden Dauer, sowie entsprechendes Vorbeizeigen und Fall war bei 133 Fällen (70%) vorhanden. Untererregbar waren 37 Fälle (19,6%), übererregbar waren 13 Fälle (6,9%) kalorisch nicht erregbar, dagegen rotatorisch normal reagierend waren 5 Patienten (3,5%). Darunter war eine Labyrinthkomplikation, die operativ durch die Totalexstirpation angegangen wurde, alle anderen sind nicht zu den Labyrinthitiden gerechnet. Experimentelle Prüfung mittels galvanischer Ströme wurde nur in einigen Fällen durchgeführt und zeigte keine Abweichung von der Norm.

Die *Behandlung* wurde jeweils bestimmt durch die Art der Erkrankung. Die mesotympanalen Formen wurden bis auf wenige Ausnahmen — es kamen 14 Patienten (5,8%) wegen Mastoiditis oder Subperiostalabscesses zur Operation — konservativ behandelt.

Vor allen Dingen legten wir Wert auf eine *Allgemeinbehandlung*, die besonders bei Kindern mit rachitischer Konstition, Tuberkulose oder Verdacht auf Lues oder exsudativer Diathese notwendig war, und deren Therapie in der üblichen Weise gehandhabt wurde. An die Spitze der *lokalen Behandlung* stellten wir die mechanische Reinigung. Wir spülen das Ohr mit körperwarmem, sterilem Wasser aus, dem wir keine Desinfizientien wie Resorcin, Formalin oder ähnliches zusetzen, da das kurze Verweilen des dem Wasser zugesetzten Desinfektionsmittels im Mittelohr seine Wirkung illusorisch macht. Bestehen kleine Perforationen, so wird jeweils mit einem geraden Paukenröhrchen in die Perforation eingegangen und durch Spülung das Mittelohr gereinigt. An zweiter Stelle kommt die medikamentöse Behandlung, die wir wieder in eine solche mit flüssigen und festen Mitteln einteilen. Von den flüssigen Medikamenten ist der 3% ige Wasserstoffsuperoxyd das meist gebrauchte Mittel. Wir lassen den Patienten 2—3 mal täglich Wasserstoffsuperoxyd körperwarm einträufeln; diese Methode hat den Vorteil, daß neben einer desinfektorischen Wirkung noch die der mechanischen

Reinigung hinzukommt. Als weiteres flüssiges Medikament benutzen wir noch den 5% igen Boralkohol, der in vielen Fällen von chronischer Otitis mit Paukenschleimhautgranulation von großem Nutzen ist. Es hat aber nur Sinn und Zweck, die flüssigen oder pulverförmigen Medikamente bei solchen Otitiden zu verwenden, bei denen die Applikation an den erkrankten Herd gelangt, d. h. bei Otitiden mit großen Perforationen feste, bei solchen mit kleinen, flüssige. Ausnahmsweise versuchen wir Alkohol oder Boralkohol nach vorausgegangener Wasserspülung mit Hilfe von Paukenröhrchen in kleinere Perforationen einzubringen. In weitaus der Mehrzahl der Erkrankungen mit großen Perforationen sind uns die pulverisierten Medikamente vorteilhafter. Wir bestäuben die Perforation und bringen das Medikament durch nachfolgendes Politzern vom Gehörgang aus in das Mittelohr, nachdem vorher durch Durchblasen von Adrenalin die Pauken- und Tubenschleimhaut zum Abschwellen gebracht worden war. Diese Methode, die *Politzer* angab und auf Veranlassung von *Rocco* (Nauheim) bei uns eingeführt wurde, hat den Vorzug, das Mittelohr zu reinigen und die pulverisierten Medikamente an den Krankheitsherd und evtl. in die Tube zu bringen; außerdem ist diese Methode schon deshalb richtig, weil die Ablaufrichtung des Sekrets mit der Richtung der Flimmerbewegung des Epithels der Tube im Einklang steht. Die beiden gebräuchlichsten Medikamente sind: acidum boricum subt. pulv. und Dermatol; in letzter Zeit tut uns Borliquat, ein Gemisch aus Borpulver und essigsaurer Tonerde (Reiß, Charlottenburg) gute Dienste. Bei großen Perforationen bewährt sich häufig die trocken imprägnierte Trypaflavingaze, über deren Erfolg *Lehmann* aus unserer Klinik vor einiger Zeit berichtet hat. Die akute Exazerbationen der chronischen mesotympanalen Otitiden wurden wie akute Otitiden behandelt. In allen Fällen, in denen sich Polypen gebildet hatten, es fanden sich solche in 12,6% bei der mesotympanalen- in 26,8% bei der epitympanalen-, wurden diese nach Cocainisierung mit der Schlinge abgetragen, kleinere Granulationen wurden mit Höllenstein oder Chromsäure geätzt, letzteres aber nur dann, wenn die Granulationen nicht der Paukenwand unmittelbar ansaßen. Es wurde natürlich vorher sorgfältig auf das etwaige Vorhandensein eines Fistelsymptoms geachtet, sowie bei Ätzungen vorsichtig verfahren, so daß Lähmungen der Chorda tympani nicht vorkamen. Die epitympanale Form der Otitis media chronica wurde, wenn nicht schon eine Komplikation eingetreten war, zuerst in konservative Behandlung genommen. Diese bestand in mechanischer Reinigung durch Seifenwasser- und Wasserstoffsuperoxydeinträufelungen und Ausspülungen mit dem Hartmannschen Paukenröhrchen. In 3 Fällen gelang es uns, durch fortgesetztes Spülen eine Spontanausstoßung des gesamten Cholesteatoms zu erreichen; es lag nach dieser Ausstoßung eine schön epidermisierte Pauken-

höhle bzw. spontane Radikaloperationshöhle vor. Wie versuchten bei den übrigen Fällen durch monatelanges Ausspülen einen operativen Eingriff zu vermeiden; dieses gelang uns bei 87 Patienten (8,1%), die 3 vorhergenannten Patienten sind nicht in dieser Zahl einbegriffen. Kamen wir auf diesem Wege nicht vorwärts, so war die Operation nicht mehr zu umgehen. Sie war uns auch schon deshalb oft geboten, da es für den Patienten schwer ist, sich jahrelang einer Behandlung zu unterziehen, die ihn in seiner beruflichen Arbeit hemmt; es ist uns da oft ein operativer Eingriff aus sozialer Indikation geboten. Ähnlich äußert sich auch *Schlittler*. Die Operation, die in Frage kam, war ur-



Kurve 5.
——— Radikaloperation. ——— Attikoantrotomie.

sprünglich die Radikaloperation, seit 1915 jedoch wurde mehr und mehr die Attikoantrotomie ausgeführt. Die Indikation, ob die erstere oder letztere Operation vorgenommen wird, hängt vom Vorhandensein von Trommelfell und den äußeren Gehörknöchelchen ab. Wir geben, wenn irgend möglich, der Attikoantrotomie den Vorzug, weil diese die chirurgischen und otologischen Erfordernisse in idealer Weise vereint. Es wird der Erkrankungsherd chirurgisch ausgeräumt und dabei der Schalleitungsapparat von Trommelfell und Gehörknöchelchen intakt gelassen. Daher verwerfen wir auch die Hammer-Amboßextraktion. Eine Attikoantrotomie ist nur möglich, wenn ein Rest des Trommelfells und die Gehörknöchelchen zu einem großen Teil erhalten sind. Die Indiaktion zur Operation ist an unserer Klinik dann vorhanden, wenn, wie oben schon gesagt, dauernde Absonderung von fötidem Sekret und Cholesteatomschuppen, die sich auf konservativem Wege nicht beseitigen lassen, vorhanden sind, wenn rezidivierende Polypen

oder Granulationsbildung sich zeigen oder wenn weitere Komplikationen hinzutreten (s. Seite 177). Wir operierten von den 480 epitympanalen Eiterungen bei 393 Fällen (81,9%), wobei 153, das sind 31,8% der epitympanalen Otitiden, kompliziert waren. Zu letzteren gehören Mastoiditis, Erkrankungen des inneren Ohres, Sinusthrombose, extradurale Eiterung, Meningitis und Hirnabsceß, über die später berichtet wird. Die Zahl übertrifft die von *Siebenmann* angegebene (36%) um 46%. Das Verhältnid der Radikaloperationen zu den Attikoantrotomien ist in Kurve 5 festgehalten. Zahlenmäßig ausgedrückt waren es im ganzen 295 Radikaloperationen = 75,1% und 98 Attikoantrotomien = 24,9%. In den Jahren 1911—1921 wurden im einzelnen ausgeführt:

Jahre	Radikaloperation	Attikoantrotomie
1911/1912	32 (94,1%)	2 (5,9%)
1912/1913	11 (84,6%)	2 (15,4%)
1913/1914	20 (80,0%)	5 (20,0%)
1914/1915	32 (69,6%)	14 (30,0%)
1915/1916	39 (64,0%)	22 (36,0%)
1916/1917	38 (65,0%)	19 (35,0%)
1917/1918	31 (33,8%)	11 (26,2%)
1918/1919	33 (73,4%)	12 (26,6%)
1919/1920	30 (79,0%)	8 (21,0%)
1920/1921	28 (68,3%)	13 (31,7%)

Die relativ große Zahl der Radikaloperationen erklärt sich daraus, daß wir in den letzten Jahren viele Fälle zu Gesicht bekamen, bei denen Gehörknöchelchen und Trommelfell vollkommen zerstört waren. Anschließend an die Operation wird Gehörgangsplastik entweder mit Bildung eines oberen, oder wenn die Dura freigelegt wurde, eines unteren Lappens vorgenommen. Fixiert wurden die Lappen durch entsprechend gelegte Nähte. Außerdem wurde Transplantation der noch freien Partien mit Thierschchen Läppchen ausgeführt. Um die Transplantationsläppchen zu fixieren, versuchten wir eine Zeit lang dieselben nach dem Vorschlage von *Pontoppidan* auf Gaze, die mit Borsalbe bestrichen war, aufzulegen und sie so in die Wundhöhle hineinzubringen. Infolge der schlechten Gaze, die wir in den letzten Jahren hatten, blieben Gazeteilchen an den Hautläppchen haften, und die Transplantation wurde uns beim Herausnehmen der Gaze oft zerstört. Wir sind deshalb von dieser Methode wieder abgekommen und verwenden wie früher Borpulver, mit dem die Operationshöhle nach der Transplantation reichlich bestreut wird. Dadurch wird ebenfalls eine gute Fixation der Läppchen erreicht und gleichzeitig womöglich einer Infektion des Perichondriums mit Bac. pyocyaneus vorgebeugt. Primärer Verschluß der Wunde hinter dem Ohr wurde in 261 Fällen (66,4%) ausgeführt, in 132 Fällen (33,6%) mußte die Wunde offen gelassen werden, einerseits deshalb, weil pathologische Veränderung des Sinus oder Dura gefunden

wurde und eine genaue Überwachung der Wundhöhle erforderten oder labyrinthäre bzw. bereits ausgesprochene intrakranielle Komplikationen vorhanden waren, andererseits, um eine Transplantation nach einer gewissen Zeit nach der Operation vorzunehmen, wenn bei der Operation keine ganz glatte blutleere Höhle zu erzielen war. Bei der Nachbehandlung hat sich uns von jeher die Tamponade mit Isoformgaze bewährt, die wir locker in die Wundhöhle einführen. In vielen Fällen genügte tamponlose Behandlung mit Borpulver nach täglichen Spülungen mit körperwarmem Wasser. Bei einer größeren Anzahl von Fällen stellte sich am ersten oder zweiten Tag nach der Operation Schwindelgefühl, Übelsein, oft auch Erbrechen ein. Zugleich fanden wir bei Prüfung auf Spontansymptome Nystagmus und Vorbeizeigen, die vorher nicht bestanden. *Voß* teilte ebenso wie *Alexander* schon früher ähnliche Beobachtungen mit, die ihren Grund in einer Labyrinthitis serosa hätten, die durch Erschütterung des Labyrinthes durch Meißelschläge entstanden wären, oder wie *E. Urbantschitsch* glaubt, auf chemische Einflüsse zurückzuführen seien. *E. Urbantschitsch* teilt letzthin mit, daß bei Nachuntersuchungen von radikaloperierten Patienten Labyrinthreaktionen wie Nystagmus und Vorbeizeigen nach Drehung nicht auslösbar waren. Vielleicht ist der Ausfall dieser Reaktionen als Ausheilungszustand solcher serösen Labyrinthitiden anzusehen. Der Heilungsprozeß einer Operationshöhle dauerte durchschnittlich 90 Tage. Von allen Operierten heilten ein Drittel in idealer Weise, bei den restlichen zwei Drittel bestand längere Zeit tubare Sekretion, oder es war eine offensichtlich mit der Tube kommunizierende Stelle nicht epidermisiert, die immer wieder von neuem näßte. Bei Attikoantrotomien wurde — mit ganz geringen Ausnahmen — eine vollkommene Ausheilung der Operationshöhle erreicht. Außer den Patienten, die wegen ihrer nässenden Radikaloperationshöhlen bei uns in ambulanter Behandlung standen, wurde unsere Poliklinik noch von 872 Patienten aufgesucht, die von den verschiedensten Seiten außerhalb radikal operiert waren und ebenfalls über dauerndes Auslaufen aus dem Ohr klagten. Durch Sanierung des Nasenrachenraums neben Durchblasungen mit Borpulver vom Gehörgang aus, gelang es uns, in einer Anzahl von Fällen die Sekretion zum Versiegen zu bringen. Wir verwenden gegen solche immer wieder granulierenden Radikaloperationshöhlen jetzt mit großem Vorteil Höhensonnenbestrahlungen, sofern die tubare Eiterung, hervorgerufen durch Nasennebenhöhlenaffektionen oder ähnliches, sistiert hat.

Eine Hörverbesserung trat bei 37 Patienten ein, eine Verschlechterung bei 9, bei 14 änderte sich die Hörfähigkeit nicht. Die geringe Anzahl der Hörprüfungen, aus denen auf einen Einfluß der Operation aufs Gehör geschlossen werden kann, erklärt sich aus dem Umstand, daß die Schlußprüfung erst dann vorgenommen wurde, als der Patient

schon lange in ambulanter Behandlung stand, und dort das Material nicht immer zugänglich war.

Wenn wir jetzt zu der Beschreibung der *Komplikationen* der Otitis medica chronica übergehen, so kommt als erste die *Mastoiditis* in Betracht. Die Diagnose der Mastoiditis stützt sich auf eine palpable entzündliche Schwellung des Periostes und evtl. des Unterhautbindegewebes, deren subjektiver Ausdruck die große Druckschmerzhaftigkeit ist. Wie schon oben erwähnt, wurde bei 14 Patienten mit mesotympanaler Otitis die Antrotomie ausgeführt, da bei 12 eine starke Mastoiditis, bei 2 ein Subperiostalabsceß vorhanden war, bei den übrigen 36 wurde durch konservative Behandlung die Heilung erreicht. Bei den epitympanalen Otitiden fanden sich 48 Mastoiditiden, wovon 36 radikal operiert, 12 attikoantrotomiert wurden. Subperiostalabscesse waren 21 mal verzeichnet, bei 19 wurde radikal operiert, bei 2 attikoantrotomiert.

Als weitere Komplikation ist die *Facialisparese* zu erwähnen. Wir sahen 31 mal (4,3%) eine solche an unseren Patienten. Einer davon hatte eine angeborene Parese, bei einem zweiten war durch Verletzung am Ohr die Lähmung eingetreten, bei 19 Patienten war die Facialisparese bereits vor der Operation festgestellt und hing offensichtlich mit dem Ohrprozeß zusammen. Es bleiben daher noch 10 Patienten, das sind 2,9% der übrigen Operationen, bei denen unmittelbar post operationem ein Lähmung in allen 3 Ästen sichtbar wurde. In den Operationsberichten wurde immer besonders vermerkt, daß der Facialis nicht frei lag, es zeigte sich jedoch kurz nach der Operation die Lähmung, so daß angenommen werden muß, daß eine Blutung in den Canalis facialis stattgefunden oder sonst eine makroskopisch nicht sichtbare Schädigung des Facialis (Arrosion) vorgekommen sein muß. Ein spontaner Rückgang der Parese wurde in keinem dieser Fälle beobachtet.

Zu Beginn des Kapitels *Labyrinthitis* sollen kurz ihre Symptome erwähnt werden. Im ganzen registrierten wir 61 Patienten, die in der Mehrzahl über Schwindel und Brechreiz klagten; wir haben von 51 Kranken diese Angaben. Dann hatten 4 Patienten nur Schwindel allein, Brechreiz allein trat nur einmal auf. In 24 Fällen bekamen die Patienten plötzlich heftige Kopfschmerzen, alle genannten Symptome zusammen hatten 9 Patienten. In 11 Fällen fehlten jegliche subjektive Symptome. Bei Prüfung auf vestibulare Spontansymptome fand sich 24 mal Nystagmus, 5 mal Vorbeizeigen, 6 mal Fall. Die experimentelle Untersuchung wurde bei 41 Patienten durchgeführt, bei den übrigen 20 konnte sie infolge Benommenheit oder zu starker Reizerscheinungen von seiten des Labyrinthes nicht vorgenommen werden. Letzterer Umstand ist sehr bemerkenswert, weil das Funktionsprüfungsergebnis besonders von der Wiener Schule fast ausschließlich zur Indikationsstellung zum operativen Eingriff benutzt wird. Die Prüfung ergab 4 kalorisch und

rotatorisch normal reagierende Bogengangsapparate, doch fand sich unter diesen Fällen einmal ein positives Fistelsymptom, einmal fehlte das Fistelsymptom, bei letzterem und dem zweiten Falle, bei dem die Untersuchung auf Fistelsymptom negativ ausgefallen war, wurden operativ Bogengangsfisteln freigelegt. Bei den anderen 2 Patienten lagen subjektive Reizerscheinungen des Labyrinthes wie Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen vor. 10 Patienten (24,4%) waren übererregbar, 17 (41,4%) nicht erregbar, eine Diskrepanz zwischen der kalorischen und rotatorischen Prüfung sahen wir in 10 Fällen (24,4%). Bei 18 Patienten (24,6%) zeigte sich ein positives Fistelsymptom. Davon wurde bei 13 Patienten (72,2%) eine Fistel im horizontalen Bogengang durch die Operation festgestellt; 2 mal (11,1%) war das Fistelsymptom positiv, ohne daß makroskopisch eine Läsion der Labyrinthwand nachgewiesen werden konnte. Bei 3 weiteren Fällen von positivem Fistelsymptom (16,7%) wurde eine Operation nicht ausgeführt, es konnte daher nicht nachgewiesen werden, ob sich das positive Fistelsymptom auf eine Erkrankung des Bogengangsapparates gründete. In weiteren 19 Fällen (31,3%) wurde eine Fistel operativ gefunden, ohne daß positives Fistelsymptom bestand. Im ganzen hatten wir also 32 Bogengangsfisteln (52,4%), sie befanden sich alle am horizontalen Bogengang. Dabei trat spontan bei 5 Patienten eine Facialisparese auf.

Bei der Cochlearprüfung wurde bei 12 Patienten mit Labyrinthitis (29,2%) vollkommene Taubheit — es fand sich dabei auch vestibulare Unerregbarkeit — bei 20 Patienten (48,7%) eine gleichzeitige Schallleitungs- und Schallempfindungsstörung— davon 5 vestibular unerregbar, 7 übererregbar, 8 zeigten verschiedene Reaktionen bei Kalorisation und Rotation — bei 29 Patienten (21,9%) nur eine Schalleitungsschwerhörigkeit festgestellt, wovon vestibular 4 normale Reaktion zeigten, 3 übererregbar waren und 2 eine Dissoziation aufwiesen. Die Labyrinthitis befiel 45 männliche (73,8%) und 16 weibliche (26,2%) Patienten und verteilte sich auf die einzelnen Altersstufen:

1—10	11—20	21—30	31—40	41—60
5	16	20	15	5
8,2%	26,2%	32,9%	24,5%	8,2%

d. h. die Hauptbeteiligung bilden das 2. und 3. Jahrzehnt, wohingegen *Hegener* von einem Überwiegen der Kinder- und Jünglingsjahre berichtet. Von diesen 61 Patienten wurde bei 18 (94,7%) die Totallabyrinthoperation, bei 1 (5,3%) die partielle Labyrinthoperation vorgenommen, bei 2 Patienten (22,9%) hatten sich die Bogengänge, bei einem die Cochlea sequestriert, worunter als Ursache 2 mal Tuberkulose und 1 mal Cholesteatom festgestellt wurde, das sich zwischen die Bogengänge eingefressen und dadurch offenbar zur Unterbrechung der ernährenden

Gefäße (Thrombose) geführt hatte. Die Indikation zur Labyrinthoperation wurde in der Dissertation von *Täubert* aus unserer Klinik mit folgender Stellungsnahme festgelegt: Wenn sich längere Zeit anhaltend schwere Labyrintherscheinungen zeigen und auch noch Abheilung oder Besserung der ursächlichen Mittelohrentzündung fortbestehen, oder eine fortschreitende Funktionsausschaltung beobachtet wird, oder wenn Symptome deutlich werden, die auf einen Übergang auf die Schädelhöhle hinweisen, ist eine Labyrinthoperation indiziert. Wir gehen bei der Operation vom hinteren Labyrinthanteil aus vor, indem wir erst den hinteren, dann den horizontalen und vorderen vertikalen Bogengang abschlagen und ins Vestibulum gelangen. Daraufhin wird die Promontorialwand vom ovalen zum runden Fenster abgetragen, die Schnecke ausgekratzt und durch Eingehen in den Tractus foraminosus durch den Porus acusticus internus eine breite Kommunikation zwischen Subarachnoidalraum und außen geschaffen. Von den 19 Operierten starben 6 (31,6%), davon war ante operationen eine Meningitis und 2 mal Sinusthrombose vorhanden, geheilt wurden 13 (68,4%). Von den Nichtoperierten starben 4 Patienten (9,5%) an allgemeiner Tuberkulose. Außer diesen 4 Labyrinthitiden, die mit einer Tuberkulose kompliziert waren, hatten 2 noch eine Sinusthrombose und einen Kleinhirnabsceß, 1 Sinusthrombose und Meningitis, bei weiteren 3 führte eine Meningitis zum Tode. Alle anderen, es waren 32 (76,2%) Patienten, konnten der vollkommenen Heilung ohne Operation zugeführt werden. Zu den Geheilten gehören 4 Patienten, bei denen neben der Labyrinthitis noch eine schwere, diffuse Meningitis purulenta bestand.

Während der Operation fanden wir in 40 Fällen (5,6%) einen *Extraduralabsceß*. Das Symptom der lebhaften Pulsation des Sekretes, das *Marx* beschreibt, ist uns bei den chronischen Otitiden nicht besonders aufgefallen. Die Prozesse spielten häufiger an der Dura der hinteren Schädelgrube als an der mittleren. Rein perisinuös waren davon 20 (50%) perisinuös und epidural waren (10%), rein epidural waren 16 (40%). Von diesen 40 Fällen waren 26 rein extradural, sie konnten der Heilung zugeführt werden. 5 waren mit weiteren Komplikationen (3 mal Labyrinthitis, 2 mal eitrige Meningitis) verbunden, die ebenfalls geheilt wurden, so daß im ganzen 31 Fälle (77,5%) vollkommen wiederhergestellt wurden; *Scheibe* beobachtete 75% Heilungen. Die restlichen 9 Fälle (22,5%) waren verknüpft mit Sinusthrombose. Meningitis, Kleinhirnabscessen. Sie kamen zum Exitus. Die Todesursache waren also nicht die Extraduralabscesse, sondern die anderen Komplikationen.

Die nächste Komplikation war die *Sinusthrombose*, die wir 6 mal (0,82%) verzeichnet finden. Von diesen 6 Patienten starben 5 (83,3%). Der Sinusthrombose als solcher konnte die Schuld am Tode nur bedingt

in einem Fall mit unkomplizierter Thrombose gegeben werden, da sich klinisch kein Anhaltspunkt für eine andere Todesursache fand und eine Sektion verweigert wurde. In den 4 übrigbleibenden Fällen waren noch andere Komplikationen vorhanden, darunter 1 mal Menigitis tuberculosa, die den Tod verschuldete, bei dem 2. bestand neben der Thrombose ante operationem eine davon ausgehende Pyämie und Labyrinthitis, bei dem 3. und 4. war ein epiduraler Absceß, Labyrinthitis, Meningitis und Kleinhirnabsceß (auf tuberkulöser Grundlage) vorhanden, bei dem geheilten Fall bestand neben der Sinusthrombose noch ein Kleinhirnabsceß.

Betrachten wir die durch chronische Eiterung hervorgerufenen *Hirnabscesse*, so finden sich in unseren Material 7(0,96%). Bekanntlich treten sie in der Nähe der ursächlichen Erkrankung auf (*Körner*); es waren 3 Kleinhirnabscesse (42,9%) und 4 Großhirnabscesse (57,1%). Die Großhirnabscesse sind also auch hier, wie andere Statistiken nachweisen, häufiger als Kleinhirnabscesse. Von den 7 Patienten entzog sich einer der Behandlung, deutliche amnestische Aphasie machte die Diagnose sicher. Von den 6 Patienten starben 3 (30%), von denen der eine eine Sinusthrombose, ein anderer Sinusthrombose, Labyrinthitis und Menigitis, der 3. Labyrinthitis und Meningitis hatte. Bei den 3 geheilten Patienten waren bei dem einen eine Sinusthrombose und Meningitis, bei dem 2. ein Extraduralabsceß und Meningitis, bei dem 3. eine Sinusphlebitis mit dem Hirnabsceß verbunden. Bei *Scheibe* ist die Anzahl der an Hirnabsceß Gestorbenen im Vergleich zur Gesamttodeszahl 47,8% bei uns beträgt sie 13%. Die Zahl der geheilten beträgt 3 (50%), dieselbe Zahl teilt auch *Scheibe* mit.

Als letzte der von der Ohrerkrankung ausgehenden Komplikationen kommt die Meningitis in Frage, die wir in 23 Fällen auftreten sahen. Von diesen 23 Fällen (3,2%) wurden bei 7 (0,96%) eine Meningitis serosa festgestellt, die sich durch Drucksteigerung ohne Zellvermehrung kenntlich machte. Von ihnen war in einem Fall noch eine Labyrinthitis, in einem anderen Extraduralabsceß und in einem 3. eine Labyrinthitis und Extraduralabsceß vorhanden. Alle diese konnten ebenso wie die anderen als geheilt entlassen werden. Eine Meningitis purulenta im Anschluß an die Otitis trat in 16 Fällen auf (2,2%), geheilt wurden 6 (37,5%). Die übrigen 10 kamen ad exitum, 2 hatten außerdem eine allgemeine Tuberkulose. Mit der Meningitis war 8 mal Labyrinthitis, 3 mal Hirnabsceß, 2 mal Sinusthrombose, 1 mal Pyämie verbunden. Die Prognose der Meningitis purulenta bei der chronischen Otitis ist nicht so schlecht wie bei der akuten (*Preysing*, *Denker*). *Anschütz* berichtet von nur 1 geheilten Fall bei 54 Fällen nach akuten Otitiden. Vielleicht spielt hier die Virulenz der Erreger sowie das Fehlen von Immunisierungsvorgängen bei der letzteren eine große Rolle (*Voß*).

Wenn wir die Zahl der *Todesfälle* zusammenziehen, so ergibt sich, daß von 729 Patienten 23 gestorben sind. In 5 von diesen Fällen steht die Todesursache in keiner kausalen Verbindung mit der Ohrerkrankung (4 mal allgemeine Tuberkulose, 1 mal bestand ein Pleuraempyem, bei dem kein Zusammenhang mit der Otitis feststellbar war). Es bleiben daher noch 17 Fälle, bei denen die Ohrerkrankung die Ursache des Todes ist. All diese Fälle waren solche der Otitis media chronica epitympanica mit Cholesteatom. Von allen Cholesteatomfällen sind das 1,5%, *Siebenmann* teilt 1,24% mit, *Bezold* 3,34%. Die Zahl *Siebenmanns* sowie unsere sind durch die Einführung der Radikaloperation besser (*Schlittler*). Die Zahl der Todesfälle auf die Gesamtzahl der behandelten Patienten bezogen, beträgt 0,31%, eine Zahl, wie sie auch die Basler Klinik und *Schwartze* angeben.

Die *Prognose* der chronischen Otitiden ist im allgemeinen als gut zu bezeichnen. Im besonderen jedoch ist die epitympanale Form als die gefährlichere anzusehen, sie ist es, die durch ihre Komplikationen die Otitis media chronica zu einer lebensgefährlichen Erkrankung werden läßt. Die Otitis media chronica mesotympanica hat in keinem unserer Fälle zu lebensbedrohlichen Komplikationen geführt, sie ist also als prognostisch besonders günstig zu betrachten, ein Ergebnis, wie es auch andere Statistiken (*Scheibe*, *Schlittler* u. a.) festgestellt haben.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. *Voß* für die Überlassung des Materials und die hilfreiche Unterstützung meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Zusammenfassung.

In den Jahren 1911—1921 wurden 5380 Fälle von Otitis media chronica und 2160 Fälle von Otitis media acuta in der Universitäts-Ohrenklinik zu Frankfurt a. M. behandelt, d. h. von allen Ohrenkranken mit entzündlichen Mittelohraffektionen litten 70% an chronischer, 30% an akuter Mittelohreiterung. Der in den Jahren 1914—1919 erfolgte Frequenzanstieg ist eine Folge des Krieges (Ohrverletzungen, Unterernährung usw.). Das männliche Geschlecht ist $3^1/_2$ mal so oft betroffen als das weibliche. Das 2. und 3. Jahrzehnt übertrifft die anderen Altersstufen in der Beteiligung an der Erkrankung im Gegensatz zu der akuten Otitis, bei der das Kindesalter den Hauptanteil bildet. Die Ursache der Otitis media chronica ist mit Ausnahme der Infektionskrankheiten, die in 3,7% ursächlich angegeben wurden, schwer zu eruieren, es ist der Schluß zu ziehen, daß die Erkrankung schon chronisch beginnt, wenn man auch zugeben muß, daß in der Genese der mesotympanalen Erkrankungen Veränderungen des Nasen-Rachenraumes eine große Rolle spielen. In 0,65% ist Tuberkulose nachgewiesen worden. In 59,9% waren Erkrankungen des Nasenrachenraumes, der Nase und

ihrer Nebenhöhlen gefunden worden. Die Otitis media chronica teilen wir in meso- und epitympanale Formen ein, 56% waren ersterer Art, 27,8% letzterer, in 7,8% waren beide Formen vorhanden, in 8,4% war kein genauer Sitz der Perforation angegeben. Die subjektiven Symptome sind meistens Auslaufen, dann erst Kopf- und Ohrenschmerzen, als letztes Schwerhörigkeit. 54% zeigten Schalleitungs-, 6,7% Schallempfindungsschwerhörigkeit, 36,1% hatten beide Störungen. Vestibular fanden sich 19,6% untererregbar, 6,9% übererregbar, 3,5% kalorisch und rotatorisch verschieden reagierend. Die mesotympanalen Otitiden wurden mit 7 Ausnahmen, die wegen Mastoiditis zur Operation kamen, konservativ behandelt. Von den epitympanalen wurden 87 (18,1%) konservativ, 393 (81,9%) operativ behandelt. Davon waren 75,1% Radikaloperationen, 24,9% Attikoantrotomien. Es fanden sich als Komplikationen bei 47 mesotympanalen und 51 epitympanalen Otitiden Mastoiditis, die bei 7 mesotympanalen und allen epitympanalen zur Operation führte. 31 mal wurde Facialisparese beobachtet, 21 mal bestand sie schon vor der Operation und 10 mal war sie post operationem feststellbar. Bei 40 Patienten wurde während der Operation ein Extraduralabsceß entdeckt, von denen 75% geheilt wurden. Bei 61 Patienten trat eine Labyrinthitis auf, worunter wir 32 mal Bogengangsfisteln fanden. Bei diesen Bogengangsfisteln wurde 18 mal positives Fistelsymptom ausgelöst; die Totallabyrinthoperation wurde bei 18, die partielle bei 1 Fall ausgeführt. Von den Operierten starben 6 = 31,6%, geheilt wurden 13 = 68,4%. Von den Nichtoperierten starben 10 = 23,8%, alle anderen wurden der Heilung zugeführt (76,2%). Sinusthrombosen sahen wir in 6 Fällen, von denen 5 an weiteren Ohrkomplikationen starben (83,3%). Es wurden 7 Hirnabscesse beobachtet, davon 4 Großhirn- und 3 Kleinhirnabscesse, wovon 3 gestorben sind. Eine Meningitis serosa sahen wir in 7 Fällen, die geheilt wurden, eine Meningitis purulenta in 16 Fällen, wovon 6 (37,5%) völlig wiederhergestellt wurden. Im ganzen starben 23 Patienten, davon 17 infolge der Ohrerkrankung, d. h. von allen Patienten 0,31%.

Literatur.

[1]) *Abraham*, Dissertation aus der Frankfurter Univ.-Ohrenklinik. — [2]) *Albrecht*, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21. — [3]) *Alexander*, Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters. — [4]) *Anschütz*, Dissertation aus der Frankfurter Univ.-Ohrenklinik. — [5]) *Bezold*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten. — [6]) *Bezold*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **20**. — [7]) *Bezold*, Arch. f. Ohrenheilk. **15**. — [8]) *Bezold*, Arch. f. Ohrenheilk. **20**. — [9]) *Barany*, Untersuchungen über den vom Vestibularapparate des Ohres ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. — [10]) *Bürkner*, Arch. f. Ohrenheilk. **20**. — [11]) *Cemach*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923. — [12]) *Denker-Brünings*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten. — [13]) *Fleischmann*, Arch. f. Ohrenheilk. **105**. — [14]) *Fleischmann*, Arch. f. Ohrenheilk. **102**. — [15]) *Fleisch-*

mann, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 7. — [16]) *Grahe*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. — [17]) *Grahe*, Passow-Schäfers Beitr. **15.** 1920. — [18]) *Heine*, Operationen am Ohr. — [19]) *Hegener*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 3. — [20]) *Kümmel*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1908. — [21]) *Körner*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1908. — [22]) *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Hirnes, der Hirnhäute usw. — [23]) *Körner*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. — [24]) *Linck*, Das Cholesteatom des Schläfenbeins. — [25]) *Leutert*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1896. — [26]) *Leutert*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **47**. — [27]) *Lautowitsch*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912. — [28]) *Manasse*, Handbuch für Ohrenheilkunde. — [29]) *Marx*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **7**, H. 1. — [30]) *Politzer*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten. — [31]) *Rhese*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. — [32]) *Rist*, Zentralbl. f. Bakteriologie **30**. — [33]) *Rödiger*, Dissertation aus der Frankfurter Univ.-Ohrenklinik. — [34]) *Scheibe*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1908. — [35]) *Scheibe*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**. — [36]) *Scheibe*, Arch. f. Ohrenheilk. **113**, H. 1. — [37]) *Scheibe*, Passow-Schäfers Beiträge. Festschrift für Habermann. — [38]) *Sonntag*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907. — [39]) *Starke*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1911. — [40]) *Schlittler*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 1922. — [41]) *Täubert*, Dissertation aus der Frankfurter Univ.-Ohrenklinik. — [42]) *Urbantschitsch*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten. — [43]) *Uffenorde*, Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths. — [44]) *Voß*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1908. — [45]) *Voß*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. — [46]) *Wittmaack*, Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. — [47]) *Leegard*, Passow-Schäfers Beiträge **118**. 1922. — [48]) *Urbantschitsch*, Österr. otol. Ges., 26. XI. 1923. — [49]) *Preysing*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912. — [50]) *Denker*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **70**. — [51]) *Fleischmann*, Passow-Schäfers Beiträge **10**. — [52]) *Voß*, Charié-Ann. **29**. — [53]) *Stern, M.*, Verhandl. d. südwestdtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte 1924. — [54]) *Ulrich, K.*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege. — [55]) *Urbantschitsch, E.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, H. 12.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke — Vorstand: Prof. Dr. Otto *Mayer* — und dem Institut für pathologische Anatomie — Vorstand: Prof. Dr. *J. Erdheim* — des Krankenhauses der Stadt Wien in Lainz.)

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Perichondritis des Ringknorpels.

Von

Dr. Wilhelm Haardt,

Assistent der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke.

(Mit 4 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 2. Juni 1926.)

Anläßlich eines Falles von Perichondritis laryngea, den wir klinisch und histologisch untersuchen konnten und den wir eines seltenen Details wegen (wir fanden nämlich eine Larynx-Hypopharynxfistel bei der Obduktion) zu publizieren beschlossen, übergab mir Herr Prof. *Erdheim* aus seiner Sammlung einen 2. Fall von Perichondritis laryngea zur Bearbeitung. Hierfür und für die Unterstützung meiner Untersuchungen spreche ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank aus. An Hand dieser 2 Fälle ist es möglich, neben dem klinischen Bilde vor allem die Histologie der Ringknorpelperichondritis zu behandeln, über die in den letzten Jahren meines Wissens nur wenig publiziert wurde. Dies mag zum Teil seinen Grund darin haben, daß in der Abhandlung *Eppingers* über die pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea das Kapitel der Perichondritis laryngea bereits genau bearbeitet wurde; man kann jedoch den Befunden unserer beiden Fälle manches wichtige und interessante Detail entnehmen, so daß ein genaueres Eingehen auf dieses Thema gerechtfertigt erscheint.

Fall 1. M. N., 38jährige Schlossersgattin. Spitalsaufenthalt vom 4. I. bis 30. I. 1925.

Anamnese: Patientin erkrankte im Februar 1924 (also 1 Jahr vor ihrem Tode) 3 Wochen nach einer Entbindung mit Schmerzen beim Schlucken fester Speisen. Die Schmerzen schwanden nach einiger Zeit wieder, stellten sich aber im Oktober 1924 neuerlich ein; die Patientin konnte größere Bissen nur mühsam hinunterwürgen und wurde von einem trockenen Husten gequält. Zu Weihnachten 1924 trat Heiserkeit und Atemnot auf, der Husten besserte sich aber bedeutend. In den letzten 14 Tagen wurde die Heiserkeit stärker. Die Frau hat in letzter Zeit stark an Körpergewicht verloren, ist seit 1 Jahre auffallend „nervös“.



Status praesens: Schlecht genährte, blasse Patientin. Mäßige Bronchitis. Beträchtliche diffuse Struma, wenig ausgeprägte Basedowsymptome. Blutbefund normal. Höchsttemperatur 37,6°. Tachykardie (158 Pulsschläge in der Minute), Dyspnöe. WaR negativ. Nervenbefund normal.

Status localis: Kein Stridor, mäßige Heiserkeit. Kehlkopfschleimhaut normal gefärbt, zeigt oberhalb der Glottis und an den Stimmbändern keine Schwellungen oder Ulcerationen. Die normalen weißen Stimmbänder stehen in leichter Abduction, sind exkaviert und flattern deutlich bei der Atmung. Die Stimmbänder gehen nie in stärkere Abduction; bei der Phonation schließt sich die Glottis, doch bleibt ein schmaler ovaler Spalt wie bei Internusparese und zwischen den Processus vocales ein dreieckiger Spalt wie bei Transversusparese. Der subglottische Raum ist nur undeutlich zu sehen; er scheint normal zu sein.

Die Beweglichkeit des weichen Gaumens und der Schlundmuskeln normal. Bei der Tracheoskopie wird außer einer Kompression der Trachea von rechts her (durch die Struma) nichts Abnormes gefunden.

Aus dem *Decursus* ist hervorzuheben, daß die Patientin viel hustet (namentlich des Nachts) und dabei reichlich exspektoriert. Der Kehlkopfbefund ändert sich während der ganzen Beobachtungszeit nicht.

Vom 24. I. 1925 an verschlechtert sich der Zustand der Patientin; sie kann fast keine Nahrung schlucken und hat das Gefühl, als stecke in der Speiseröhre ein Speiserest. Patientin hat Anfälle von Atemnot, jedoch ohne Stridor. Sie verfällt zusehends, wird cyanotisch, ringt nach Luft und stirbt am 29. I. 1925.

Obduktionsbefund (Prof. *Erdheim*):

In der Medulla oblongata rechts von der Medianebene eine die normale Struktur des Querschnittes zerstörende Einlagerung mit Verdrängung des Zentralkanals nach links.

Sequestrierende Perichondritis laryngis mit vollständigem Verlust der Ringknorpelplatte sowie des größten Teiles des linken Bogens des Ringknorpels. An Stelle des verloren gegangenen Knorpelgewebes eine gereinigte Höhle, welche durch einen längsgestellten Schlitz mit dem Hypopharynx und durch einen gleichgestellten, aber größeren Schlitz mit dem Larynxlumen kommuniziert. Beim Blick vom Hypopharynx aus erscheint die Gegend der Cricoidplatte tief eingesunken und dadurch das ganze Gehäuse des Kehlkopfes wie in sich zusammengebrochen.

Zahlreiche, ganz recente lobulär-pneumonische Herde in beiden Unterlappen, durchaus nicht vom Charakter der Schluckpneumonie. Cholelithiasis ohne Cholecystitis.

Der Larynx wird röntgenisiert und, da sich teilweise Verkalkung der Knorpeln feststellen läßt, kurze Zeit entkalkt; sodann wird der ganze Larynx in eine Serie von Horizontalschnitten zerlegt.

Histologischer Befund (Prof. *Erdheim*):

Schon eine flüchtige Durchsicht des in eine Schnittserie zerlegten Kehlkopfes zeigt, daß die *wesentlichen Veränderungen* im Ringknorpel (Abb. 1 R) sitzen, während die anderen Kehlkopfknorpeln nur unbedeutend mitbetroffen sind. Die Trachea ist unversehrt. Am Ringknorpel ist nur vorne ein kleiner, noch rein knorpeliger Teil (Abb. 1, 2a) völlig intakt geblieben; die lateralen Teile (Abb. 1, 2 R) zeigen schon schwerwiegende Veränderungen, während die hintere Cirkumferenz, die Ringknorpelplatte (Abb. 1b), infolge Zerstörung völlig fehlt. Hier muß der Ausgangspunkt der ganzen Affektion gesucht werden, wofür auch der Umstand spricht, daß ebendaselbst die mit sequestrierender Perichondritis einhergehende eitrige Entzündung nach vorne in den Kehlkopf (Abb. 1c), nach hinten in den Hypopharynx (Abb. 1d) durchgebrochen ist. Hiebei ist die die



Ringknorpelplatte vorn überziehende Kehlkopfschleimhaut und die sie hinten überziehende Hypopharynxschleimhaut zerstört und, da die Ringknorpelplatte selbst ebenfalls völlig fehlt, stehen Kehlkopf (Abb. 1 K) und Hypopharynx (Abb. 1 H) in weit offener, fistulöser Verbindung miteinander. Von der lateralen Cirkumferenz des Ringknorpels ist die rechte Seite weniger beschädigt als die linke. Von beiden ist nahe dem oberen Rande hinten ein (dem Alter des Individuums entsprechend) bereits ossifiziertes Stück (Abb. 1 e) und rechterseits vorn auch ein knorpeliges Stück noch erhalten; sonst aber sind auch die lateralen

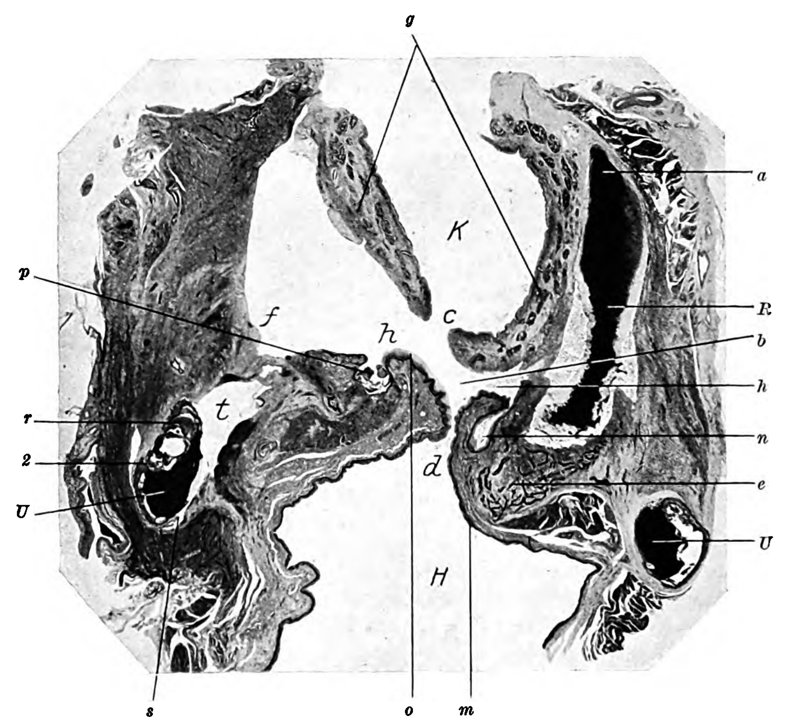


Abb. 1. *Fall 1* (3½fache Vergrößerung). *Querschnitt durch den ganzen Kehlkopf.* Getroffen sind: der Ringknorpel *R* rechterseits, während linkerseits an der Stelle des Ringknorpels eine große Höhle *f* sich findet. *U*, *U* = die beiden Unterhörner des Schildknorpels. *K* = Kehlkopflumen mit der Schleimhaut *g*. *H* = Hypopharynx mit der Schleimhaut *m*. In die vom Kehlkopf zum Hypopharynx führende Fistel *c—b—d* mündet beiderseits die nach Verlust der Ringknorpelplatte entstandene Höhle. Übrige Bezeichnung siehe Text.

Anteile des Ringknorpels verloren gegangen. Die an ihrer Stelle sich noch findende eiternde Höhle (Abb. 1 f) ist von der Kehlkopflichtung durch die hier noch intakte Kehlkopfschleimhaut (Abb. 1 g) geschieden, aber diese Eiterhöhle öffnet sich von beiden Seiten her (Abb. 1 h, h) in jenen Fistelkanal (Abb. 1 c—b—d), der den Hypopharynx und Larynx verbindet.

Nun zu den *Einzelheiten.*

Erst die weniger zerstörte *rechte Seite des Ringknorpels.* Hier ist vorn der Ringknorpel noch rein knorpelig und nahe der Medianebene völlig intakt (Abb. 1, 2 a). Etwas weiter nach rückwärts beginnt die Perichondritis in Form eines immer mächtiger werdenden entzündlichen Infiltrates im Perichondrium (Abb. 2 i). Je

weiter nach rückwärts, desto vorgeschrittener die Veränderung: Die oberflächlichste Knorpelschicht ist durch Eiterzellen zerstört, und zwischen Perichondrium und der tieferen Knorpelschicht klafft ein Spalt (Abb. 2k). Die diesem Spalt zugewendete Perichondriumfläche zeigt oft einen Belag fibrinös-eitrigen Exsudates und der im Spalt bloßliegende Knorpel färbt sich in eine gewisse Tiefe hinein nicht mehr blau (Abb. 2l), ist oft nekrotisch, und Eiterzellen dringen in ihn ein und bauen ihn ab.

Nach rückwärts ist der Ringknorpel aus physiologischer Altersveränderung durch Knochen ersetzt (Abb. 1e), wobei der Knorpel mit schmaler Kalkschicht endet, der Knochen unmittelbar daran anschließt, und das Perichondrium ins Periost übergeht. So setzt sich denn auch die eitrige Perichondritis nach rückwärts als Periostitis fort, wobei sich das Cambium (Abb. 3a a) beträchtlich verdickt und ein stellenweise ganz mächtiges periostales Osteophyt (Abb. 3b) hervorbringt. Dieses ist aus einem sehr primitiven Knochengewebe aufgebaut, welches in raschem Anbau begriffen ist, bei dem der Osteoidsaum und Osteoblastenbelag stellenweise sehr deutlich hervortreten. Die primitive Knochenstruktur, die dunkle Blaufärbung und die Dichtigkeit des Balkenwerkes lassen diesen neuen Knochen vom ursprünglichen normalen nicht nur da sehr leicht unterscheiden, wo er der periostalen Fläche, sondern auch da, wo er der endostalen (Abb. 3c) Fläche der Corticalis oder den Spongiosabalken (Abb. 3d) aufsitzt, also im Knochenmark liegt. Stellenweise werden Reste alten Knochens (Abb. 3e) durch neuen (Abb. 3f) zu einem Ganzen zusammengehalten.

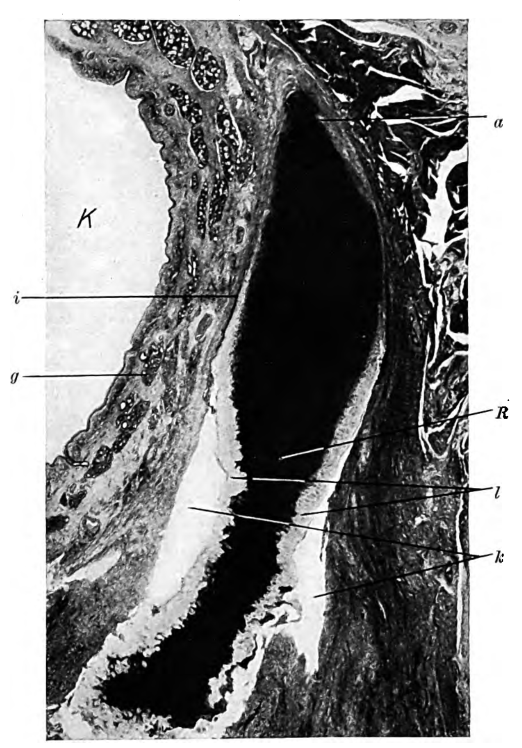


Abb. 2. *Fall 1* (8fache Vergrößerung.) *Die rechte Hälfte des Ringknorpels aus der Abb. 1 bei stärkerer Vergrößerung.*
K = Kehlkopflumen mit Schleimhaut *g*. Der Ringknorpel *R* und sein Perichondrium vorne normal. *i* = entzündliches Infiltrat im Perichondrium. *l* = Verlust der Blaufärbung der oberflächlichen Knorpelschichte im Entzündungsbereiche. *k* = subperichondrale Absceßhöhle nach Einschmelzung des Knorpels entstanden.

Die Entzündung ist im knöchernen Teil des Ringknorpels nicht nur am Periost, sondern auch im Knochenmark feststellbar und geht mit Zerstörung des Knochens einher, von dem oft kleine Reste, von neuem Knochengewebe eingeschlossen, anzutreffen sind. Diese Reste bestehen entweder nur aus Knochen oder nur aus Knorpel oder aus beiden, und die Nekrose kann auch fehlen. Solche Reste finden sich auch nackt in osteoclastischem Abbau.

Das Gelenk zwischen Ring- und Gießbeckenknorpel ist nicht mehr vorhanden. Je mehr man sich der Trachea nähert, desto mehr wird der Ringknorpel zerstört. Erst wird der hintere knöcherne (Abb. 1e) von dem in ihm steckenden vorderen

knorpeligen Teil (Abb. 1 R) durch die zerstörende eitrige Entzündung abgetrennt. Noch tiefer wird der knöcherne und knorpelige Teil immer mehr zerstört; ersterer schwindet bald ganz und letzterer ragt in die so entstandene Höhle mit einem nekrotischen, sich nicht mehr blau färbenden Ende hinein, das von Bakterien bewachsen und von abbauenden Eiterzellen durchsetzt ist. Die Höhle ist medial und lateral von entzündetem Perichondrium begrenzt. Ganz vorne ist aber der Ringknorpel in seiner Dicke unversehrt.

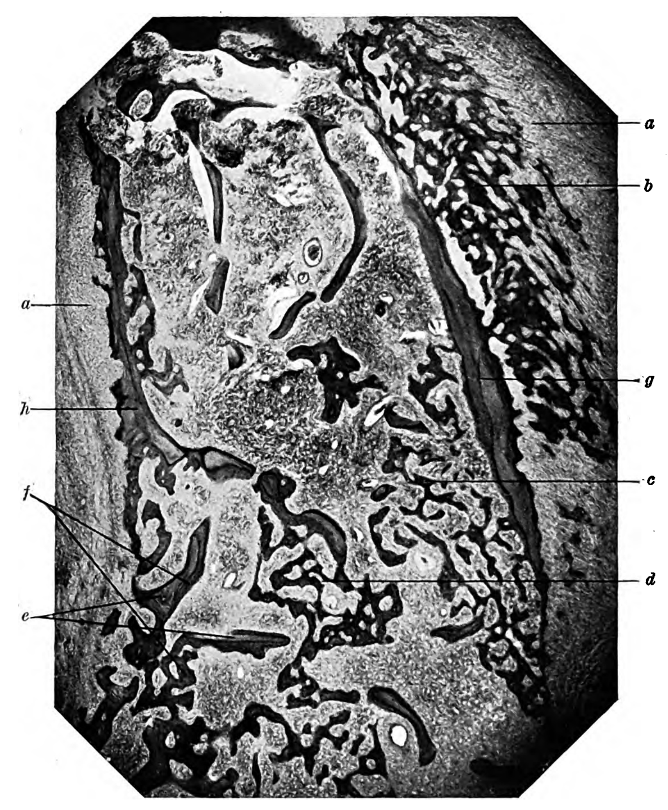


Abb. 3. *Fall 1* (16 $^1/_2$ fache Vergrößerung). *Verknöcherter Teil des Ringknorpels rechterseits* (von einer andern Stelle der Serie stammend als Abb. 1.)
h = die gegen das Larynxslumen gerichtete, *g* = die nach außen gerichtete Corticalis; auf letzterer mächtiges periostales Osteophyt *b*, *a*, *a* = stark verdicktes Periostkambium. *c* = neue Spongiosa auf dem Endost und *d* = zwischen den Spongiosabalken. *e* = altes Knochengewebe, durch neues Knochengewebe *f* zusammen gehalten.

Auch ein namhafter Teil der rechten Ringknorpelhälfte fehlt und an seiner Stelle findet sich eine leere Höhle (Abb. 1b), die, wie schon erwähnt, sich in jene Fistel öffnet, die den Hypopharynx und Larynx verbindet. Von dieser Fistelöffnung her dringt das geschichtete, nicht verhornende Pflasterepithel des Hypopharynx (Abb. 1m) in die durch den Verlust des Ringknorpels geschaffene Höhle vor, kleidet sie aber bloß hinten aus (Abb. 1n), wo noch ein Rest des knöchernen Teiles erhalten ist.

Die *linke Seite des Ringknorpels* zeigt ganz analoge Veränderungen wie die rechte, nur sind hier die Zerstörungen viel ausgedehnter. Es sollen daher bloß die Unterschiede hervorgehoben werden. Fast die ganze linke Hälfte des Ringknorpels ist zerstört, und an deren Stelle findet sich eine Höhle (Abb. 1f), die sehr viel größer ist als rechts. Vom vorderen, rein knorpeligen Abschnitt ist bloß eine schmale Spange von der ganzen Länge des unteren Randes erhalten, aber diese Knorpelspange ist völlig ihres Perichondriums beraubt, ragt frei in die Höhle hinein, ist in ihrem Innern nur vorne, wo sie in den normalen Knorpel übergeht, noch blau, sonst durchwegs rot gefärbt, nekrotisch, von Bakterien bewachsen, stellenweise sogar durchwachsen und von eindringenden Eiterzellen in regem Abbau begriffen.

Vom rückwärtigen, bereits ossifiziert gewesenen Teil ist ein viel kleinerer Rest übriggeblieben als rechts. Er enthält noch nicht ossifizierte, größere Knorpelreste und besteht zum großen Teil aus der gleich gebauten neuen Tela ossea wie rechts, ebenfalls *auf* dem alten Knochen und *in* seinem Innern gelegen. Aber mit einem Teil ragt dieser Rest des knöchernen Anteiles frei in die Höhle hinein, ist hier völlig nekrotisch und im osteoclastischen Abbau begriffen.

Auch links öffnet sich die nach Zerstörung des Ringknorpels verbliebene Höhle weit (Abb. 1h) in die Pharynx-Larynxfistel (Abb. 1c—b—d), und ihre hintere Wand wird auch hier von der Pharynxschleimhaut der epithelisiert (Abb. 1o). Doch findet das geschichtete Pflasterepithel in seiner Ausbreitung eine Schranke an dem in die Höhle frei hineinragenden nekrotischen Knochenteil.

An 2 Stellen zeigt dieser Epithelüberzug der hinteren Höhlenwand eine kleine Unterbrechung, welche durch einen gerade in Ausstoßung begriffenen, nekrotischen, lacunär zernagten Knorpelsplitter bedingt ist (Abb. 1p). Beide Male dringt das Epithel in die Tiefe, den Knorpelsplitter unvollkommen umgreifend und so seine endgültige Ausstoßung vorbereitend.

Die anderen Kehlkopfknorpel sind verhältnismäßig nur sehr wenig betroffen und wohl nur sekundär mit einbezogen worden.

Am *Schildknorpel,* der schon ossifiziert ist, findet sich *rechterseits* auf der Außenfläche ein ganz unbedeutendes periostales Osteophyt in entsprechend verdicktem Cambium ohne entzündliches Infiltrat und am Unterhorn ist das Perichondrium an einer ganz kleinen Stelle nekrotisch. Diese Nekrose ist eine Fortsetzung der bis zur Nekrose gesteigerten Veränderung, die in der Wand jener Höhle zu finden ist, die die Stelle des fehlenden Ringknorpelstückes einnimmt. Dem Umstand entsprechend, daß links die Veränderung des Ringknorpels viel schwerer war als rechts, ist auch am Schildknorpel *linkerseits* die Veränderung bedeutender, aber ganz analog, und zwar findet sich hier auf der Schildknorpelplatte außen ein periostales Osteophyt, aber auch im Innern des Knochens sind an einer Stelle die Markräume ganz durch neuen Knochen vermauert, und statt des zelligen Knochenmarks mit Fettzellen ist entzündetes Bindegewebe getreten; an einer anderen Stelle ist das Endost der der Medianebene zugekehrten Corticalis von gleichem, neuem Knochen überzogen. Und wieder ist hier auch das schon zum größten Teil ossifizierte (Abb. 1 U) Unterhorn (Abb. 1q) betroffen, aber viel intensiver. Es enthält im Knochenmark einen kleinen Absceß (Abb. 1r), das Periost ist ringsherum abgehoben (Abb. 1s), zum Teil nekrotisch und mit fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckt, und die zwischen Unterhorn und abgehobenem Periost entstandene weite Höhle (Abb. 1t) ist eine Fortsetzung der an die Stelle des fehlenden Ringknorpels getretenen Höhle; also auch hier wieder die Beziehung von Ringknorpel und Unterhorn. Nur die frei in die Höhle ragende Spitze des Unterhorns ist noch rein knorpelig und ganz nekrotisch. Es erhellt aus diesem Befunde, daß mit der Zerstörung der Ringknorpelplatte auch die Arti-



culatio crico-thyreoidea mit zerstört und sogar die Unterhörner mitbetroffen wurden.

Von den *Aryknorpeln* zeigt der *rechte* nahe der Spitze eitrige Entzündung des Perichondriums und geringen Knorpelabbau durch Eiterzellen, die in den Knorpel, namentlich in die Zellhöhlen eindringen. An der vorderen, dem Larynx zugekehrten Fläche fehlt die Schleimhaut und das Geschwür greift bis auf den Aryknorpel. Der *linke* Aryknorpel zeigt an seiner hinteren Fläche einen grubigen Defekt, in dessen Bereiche der Knorpel nicht mehr blau gefärbt, zum Teil sogar nekrotisch ist; der kleine Defekt wird durch das stark verdickte, entzündete, aber bloß lymphocytär infiltrierte Perichondrium eingenommen.

Es ist schon oben erwähnt, daß der in der Schnittserie enthaltene 1. *Trachealring* in jeder Hinsicht normal ist.

Soviel über das *knorpelige Gerüst* des Kehlkopfes. Es versteht sich von selbst, daß bei der geschilderten sequestrierenden Entzündung des Perichondriums, des Knorpels und des aus Ossification des letzteren hervorgegangenen Knochens und Periostes auch *alles umliegende Gewebe* schwer beteiligt sein muß. Die nach Ausstoßung ganzer Stücke des Ringknorpels zurückgebliebene Höhle ist von *Bindegewebe* umgeben, das die verschiedensten Stadien der Entzündung aufweist, ganz entsprechend den sehr verschiedenen Stadien der Veränderung am Kehlkopfgerüste selbst, von den beginnenden, jetzt noch progredienten Veränderungen bis zu Heilungsvorgängen, die aber noch nirgends zum Abschluß gelangt sind (etwa in Form narbigen Verschlusses der leer gewordenen Sequesterhöhlen). Die Wand dieser Höhlen zeigt bald frischere Nekrose, bald einen Überzug aus grobbalkigem, fibrinös-eitrigem Exsudat, wobei sich die entzündlichen, leuko- und lymphocytären Infiltrate weit peripherwärts erstrecken können. Das vorgeschrittenste Stadium stellen jene Stellen dar, wo das in der Sequesterhöhle bloßliegende entzündete Bindegewebe sich mit einem üppigen Granulationsgewebe überzogen hat, das zu oberst wieder nekrotisch sein kann. Im umliegenden Bindegewebe gelegene, große, fibrös verödete Gefäße deuten auf den längeren Bestand der Entzündung.

Viele *Binnenmuskeln* des Kehlkopfes teilen das Schicksal des Bindegewebes; sie sind stellenweise sogar ausgedehnt nekrotisch und oft in ausgedehntester Weise der entzündlichen Atrophie verfallen, was mit Schwund der Muskelfasern einhergeht. So werden die Funktionsstörungen des Kehlkopfes nicht allein auf die Veränderungen seines Gerüstes, sondern zum Teil auch auf die seiner Muskulatur zurückzuführen sein.

Noch einige Bemerkungen über die Verhältnisse an der *Larynx-Hypopharynxfistel.* Die Ringknorpelplatte, von der die ganze Affektion ausgegangen ist, fehlt vollständig, sie hat sich, wohl stückweise, durch 2 Öffnungen abgestoßen, von denen die eine durch einen Defekt der hinteren Kehlkopfschleimhaut sich nach vorn in den Larynx, die andere durch einen Defekt der vorderen Hypopharynxschleimhaut nach hinten in den Pharynx öffnet. Zwischen diesen beiden Schleimhäuten liegt die Höhle, die nach Verlust der Ringknorpelplatte verblieben ist. Die Höhle selbst hat eine größere Ausdehnung als die Fistel, d. h. als die beiden Schleimhautdefekte, und so gelangt man mitten unterwegs aus der Fistel nach beiden Seiten, sowie nach unten und oben in die leere Höhle an der Stelle der ehemaligen Ringknorpelplatte. Wie schon erwähnt, ist das der Regeneration und des Wachstums über Granulationsgewebe hinweg so vorzüglich fähige Plattenepithel des Hypopharynx durch das Loch in seiner vorderen Wand schon sehr weit in die Höhle hineingewachsen, überzieht schon fast ihre ganze hintere Wand, ist daselbst in der Mitte von gleicher Dicke, wie im Pharynx selbst, wird aber gegen die Ränder hin immer dünner und verliert sich ganz. Sehr viel unbedeutender ist die analoge Regenerationskraft der Kehlkopfschleimhaut, die am Rande



ihres Loches beginnt, sich in Plattenepithel umzuwandeln, aber vorerst bloß auf eine sehr kurze Strecke in die Höhle hineingewachsen ist, deren vordere Wand überziehend. Daraus ist zu schließen, daß, wenn es später zu einer endgültigen Heilung der Kehlkopfaffektion gekommen wäre, dies auf *die* Weise erfolgt wäre, daß die Höhle an der Stelle des fehlenden Ringknorpels sich ganz mit Plattenepithel überzogen hätte und die Hypopharynx-Larynxfistel dauernd verblieben wäre.

Zunächst wollen wir versuchen, uns die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes klar zu machen, soweit dies aus der Anamnese möglich erscheint. Wir können annehmen, daß die Frau 1 Jahr vor ihrem Tode an einer Perichondritis des Kehlkopfes erkrankte; dafür sprechen die damals aufgetretenen Schluckschmerzen. Wahrscheinlich trat bald eine spontane Perforation des Abscesses ein, worauf die Schmerzen schwanden. Die Entzündung heilte jedoch nicht völlig ab, vielmehr kam es ungefähr 8 Monate nach Beginn der Erkrankung zu einer Exacerbation des Prozesses, welche nach 2 Monaten zur Vernichtung und Ausstoßung der Ringknorpelplatte führte; dieses Ereignis, welches einen partiellen Kollaps des Larynx zur Folge hatte, läßt sich daraus erschließen, daß Heiserkeit und Atemnot auftrat, während der Husten sich besserte.

Nun kam die Patientin in unsere Beobachtung, und wir erhoben einen Befund, der intra vitam schwer zu deuten war, durch die autoptische Untersuchung des Kehlkopfes aber vollkommen geklärt wurde. Die durch die Zerstörung der Krikoarytenoidgelenke ihres Haltes beraubten Aryknorpel sind dem Zuge der Stimmbänder folgend etwas nach vorne gerückt, dadurch haben die Stimmbänder ihre Spannung eingebüßt, flattern beim Atmen, schließen nicht völlig bei der Phonation und bewegen sich überhaupt sehr wenig. Außerdem rücken die haltlosen Aryknorpel bei Innervation der M. cricoarytenoidei laterales etwas auseinander und deshalb bleibt bei der Phonation auch rückwärts ein Spalt offen. Die starke Herabsetzung der Beweglichkeit der Stimmbänder ist nicht ausschließlich eine Folge der Zerstörung der Gelenke, sondern teilweise auch der Schädigung der Muskulatur.

Entzündungssymptome fehlten zu der Zeit, wo die Patientin in unsere Beobachtung kam, im laryngoskopischen Bilde vollkommen; dadurch wurde die Diagnosenstellung sehr erschwert. Ganz unerwartet kam die Entdeckung der Larynx-Hypopharynxfistel bei der Obduktion. Im allgemeinen sind abnorme Kommunikationen zwischen den Luft- und Speisewegen nicht sehr selten. 1899 konnte *Sirot* (zitiert nach *v. Navratil*) 143 solcher Fisteln zusammenstellen, und seither wurde noch eine ganze Reihe einschlägiger Fälle veröffentlicht. Am häufigsten kamen die abnormen Verbindungen der Luft- und Speisewege als Oesophagotrachealfisteln zur Beobachtung; diese waren oft kongenital (wie *K. Beck* und *P. Schneider* ausführen, sind schon viele dieser Miß-

bildungen bekannt geworden), kamen vor als Folge von Traumen, bei Ca., Tbc., Lu. und Aktinomykose, als Folge von tiefen Halsabscessen durch Vereiterung von Drüsen zwischen Speiseröhre und Luftröhre, als Folge einer akuten puerperalen Oesophagitis und infolge von trophoneurotischen Störungen bei Tabikern. Zu den großen Ausnahmen gehört es, daß eine Fistel als Folge einer akuten Perichondritis den Larynx mit dem Hypopharynx verbindet. Perichondritis finde ich in der mir zugänglichen Literatur nur einmal als Ursache einer Luftwege-Speisewegefistel; *E. Meyer* demonstrierte in Berlin die Organe eines 9 jährigen Knaben, bei dem sich in einem nach Di. durch Narbenbildung stenosierten Larynx eine Fistel unterhalb der Glottisebene zwischen Larynx und Oesophagus ausgebildet hatte; an der Ringknorpelplatte wurde links ein großer Defekt konstatiert. *E. Meyer* nimmt als Ursache eine Perichondritis cricoidea diphtherica an. Außer diesem Falle fand ich noch 2 Beobachtungen in der Literatur, bei denen die Fistel ungefähr an derselben Stelle saß wie in unserem Falle, wo aber nicht sequestrierende Perichondritis die Ursache der Fistel war. Ich meine einen Fall *Duncans*, bei dem eine Öffnung unbekannter Genese aus dem Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels in den Oesophagus (wohl besser Hypopharynx) führte und einen Fall, der im Lehrbuch von *Moritz Schmidt-Edmund Meyer* verzeichnet ist; es wird dort ein Patient erwähnt, bei dem ein diphtherisches Ulcus am unteren Rand der Ringknorpelplatte in den Oesophagus durchgebrochen war.

Bemerkenswert ist in unserem Falle, daß die Larynx-Hypopharynxfistel so wenig Beschwerden verursachte. Die Nahrungsaufnahme war wohl (namentlich knapp vor dem Tode) erschwert, es bestanden jedoch nie Symptome, welche eine abnorme Kommunikation der Luft- und Speisewege vermuten ließen. Die Erklärung dafür liegt wohl darin, daß beim Schluckakt durch die Kontraktion des M. constrictor pharyngis inferior die an Stelle des zerstörten Ringknorpels vorhandene Höhle von beiden Seiten her komprimiert wurde und der Querdurchmesser der die Form von Vertikalschlitzen zeigenden äußeren und inneren Fistelöffnung dadurch sich auf Null reduzierte, daß die Seitenränder des Schlitzes sich aneinander, vielleicht sogar übereinander legten. Es wurde schon mehrmals über Fisteln zwischen den Luft- und Speisewegen berichtet, die lange Zeit symptomlos getragen wurden. *Pfeiffer* führt aus, daß Oesophagotrachealfisteln durch ödematöse Schleimhautschwellung oder Granulationen verschlossen sein können. *Loebell* hat erst vor kurzer Zeit über einen Patienten berichtet, bei dem wahrscheinlich 11 Jahre lang eine Kommunikation zwischen Trachea und Oesophagus bestand, welche keine Symptome machte. *Sonntag* stellte in Berlin einen Patienten mit einer luetischen Oesophagotrachealfistel vor, bei dem man von der Trachea aus feste Bissen im Oesophagus an

der Fistel vorbeiwandern sehen konnte, und auch dieser Patient hatte merkwürdigerweise keine nennenswerten Beschwerden. Ganz eigenartig ist *Safraneks* Fall, bei dem die Speisen stets die obere Kehlkopfhälfte passieren mußten, um durch eine große Fistel den oberhalb dieser Fistel narbig vollkommen verschlossenen Oesophagus erreichen zu können.

Leichter verständlich ist es, daß *schräg* verlaufende Gänge keine Symptome machen; so publizierte *Widmann* 1 Fall, bei dem 34 Jahre lang eine kongenitale Fistel bestand, welche steil schief von der Trachea in den Oesophagus führte. Diese Fistel wurde jedenfalls regelmäßig beim Abwärtsgleiten der Bissen verschlossen; der Verschluß muß allerdings bisweilen ungenügend gewesen sein, denn es wurden Residuen alter Aspirationspneumonien gefunden. Wir konnten unlängst bei einem ausgebreiteten Larynxcarcinom, welches tief in die Trachea herabgewuchert war, bei der Obduktion eine schräge, gewundene, dünne Fistel feststellen, welche aus dem Sinus piriformis in die Trachea führte und keine Erscheinungen gemacht hatte.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß in unserem Falle die Larynx-Hypopharynxfistel die Ursache des Todes der Patientin gewesen ist, vielmehr dürfte der Tumor in der Medulla oblongata zur Lähmung des Atemzentrums geführt haben; der Obduzent erwähnt ausdrücklich in seinem Befunde, daß die ganz recenten lobulärpneumonischen Herde in beiden Lungenunterlappen *nicht* den Charakter der Schluckpneumonie tragen. Im übrigen waren intra vitam außer der hohen Pulsfrequenz keine Erscheinungen einer Erkrankung der Medulla oblongata festzustellen; so wurde noch am Tage des Todes festgestellt, daß die Gaumen- und Schlundmuskulatur normale Beweglichkeit zeigte. Der Stamm des N. vagus, der N. laryngeus sup. und der N. recurrens zeigten beiderseits makroskopisch ein normales Aussehen. Es ist daher nicht wahrscheinlich, daß beim Entstehen oder beim Verlaufe der Perichondritis trophische Störungen eine Rolle spielten.

Die *Ätiologie* der Perichondritis ist in unserem Falle nicht mit Sicherheit anzugeben. Die Angabe der Frau, daß die Erkrankung knapp nach einer Entbindung begann, ließe evtl. an eine Metastase eines Processus puerperalis denken. *Eppinger* hält übrigens jede scheinbar primäre Perichondritis für eine lokalisierte hämatogene metastatische Infektion. Läßt man die Version eines Puerperalprozesses, für die ja jeder Beweis fehlt, nicht gelten, so muß man sich mit der Annahme einer sog. idiopathischen Perichondritis begnügen. Jedenfalls ist der ganze Verlauf der Erkrankung ein auffallend torpider und schleppender, was schon daraus hervorgeht, daß die Patientin erst 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung ärztliche Hilfe suchte.

Den histologischen Befund bespreche ich später im Zusammenhang mit dem Befund des 2. Falles.

Fall 2. Der Patient lag in der laryngologischen Klinik. Den hier mitgeteilten Auszug aus der Krankengeschichte hat mir Herr Prof. Dr. *Erdheim*, mit Erlaubnis des Herrn Prof. Dr. *Hajek* aus seinen Notizen mitgeteilt.

M. J., 52jähriger Postamtsdirektor.

Vor 6 Wochen Grippe. Patient wird auf die Klinik eingeliefert mit schwerer Atemnot, welche erst seit 1 Tag bestehen soll, früher hatte Patient lediglich etwas Husten, sonst keine Beschwerden.

Larynxbefund: Äußerlich am Kehlkopfe nichts Auffallendes zu sehen. Der Schildknorpel ist druckempfindlich. Infiltrat des rechten Taschen- und Stimmbandes mit Fixation in der Mittellinie, höckerige Excrescenz im hinteren Anteil am Übergang in die Interarytenoidealfalte. Bewegungseinschränkung des linken Stimmbandes; es entfernt sich bei der Respiration nur ganz wenig von der Mittellinie. Einblick in den subglottischen Raum unmöglich.

Sofort Tracheotomie in Lokalanästhesie. Darauf fühlt sich Patient sehr wohl, keine Temperatursteigerung. Am 4. Krankheitstage rauhes Inspirium über der Lunge, diffuses Giemen und Schmerzen in der linken Leistenbeuge, die sich wärmer anfühlt. Zunahme dieser Schmerzen am 6. Krankheitstage. Ruhelagerung des linken Beines. Patient hat abends subfebrile Temperatur bis 38°.

Am 15. Krankheitstage fühlt sich Patient plötzlich schlechter, hat im Unterbauch links eine sehr druckempfindliche Stelle. Puls klein und frequent. Temperatur 38°. Exitus am 18. Krankheitstage.

Obduktionsbefund: Sequestrierende Perichondritis laryngea. Von der Tracheotomiefistel ausgehende Strumitis des linken Schilddrüsenseitenlappens. Metastatische Phlegmone in den Weichteilen über der linken Darmbeinschaufel und vorne am linken Oberschenkel bis unter seine Mitte reichend; Periost und Knochen intakt. Präperitonealer überfaustgroßer Absceß links am Unterbauch, oberhalb des Ligamentum Pouparti mit circumscripter Durchwanderungsperitonitis im Unterbauch links mit Anklebung der Flexura sigmoidea an die vordere Bauchwand. Im hämorrhagisch-eitrigen Exsudat der retroperitonealen Phlegmone vorwiegend Staphylokokken. Der übrige Obduktionsbefund belanglos.

Der Larynx wird ebenso verarbeitet wie im 1. Falle.

Histologischer Befund: Der *Schildknorpel* (Abb. 4Sch.) ist fast ganz verknöchert; der Knochen hat eine äußerst dünne Corticalis (Abb. 4a) und eine überaus feine Spongiosa (Abb. 4b). Das Knochenmark ist der Hauptsache nach ein Fettmark, welches vielfach mit zelligem Mark untermischt ist. Die noch nicht verknöcherten Knorpelreste finden sich als dünner subchondraler Belag bald an der Hinter- bald an der Vorderfläche der Platten und eine etwas größere Menge von Knorpelgewebe findet sich an der Lamina mediana. Der Schildknorpel ist im wesentlichen frei von der Perichondritis laryngea, bloß sein *rechtes Unterhorn* ist partiell zerstört. Im übrigen findet man sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Fläche gelegentlich eine sehr dünne Schichte von periostalem Osteophyt. Auch beide *Aryknorpel* (Abb. 4 A) sind im Zentrum zum großen Teil verknöchert, doch erreicht das Knochengewebe nur an wenigen kleinen Stellen die Oberfläche, die im übrigen noch zumeist von einer dicken Schichte Knorpelgewebe (Abb. 4c) gebildet wird; der Processus vocalis (Abb. 4d) ist in seiner Gänze knorpelig. Auch der *Ringknorpel* (Abb. 4 R) ist zum weitaus größten Teil verknöchert, doch finden sich sowohl vorn am Arcus, als auch hinten an der Platte ansehnliche Abschnitte noch wohlerhaltenen Knorpels (Abb. 4e), von dem größere Stücke manchmal auch zentral im Knochen nachweisbar sind. Am wenigsten Verknöcherung zeigen die Trachealringe, welche, wie man das auf dem Röntgenbilde am übersichtlichsten zur Anschauung bringen kann, am oberen und unteren Rande je einen feinen Streifen von Knochengewebe aufweisen.

Die *Schleimhaut* des Kehlkopfes (Abb. 4f) zeigt keine gröberen Veränderungen. Vom ganzen Kehlkopfskelett ist es vorwiegend der *Ringknorpel*, welcher von der Entzündung betroffen ist. Diese Veränderung betrifft sowohl das Knochenmark, als auch das Periost und, wo Knorpel vorhanden ist, das Perichondrium; das Knochengewebe an sich erscheint im Bereiche der Entzündung durchwegs nekrotisch, in viel geringerem Umfange jedoch der Knorpel. Besonders auffallend

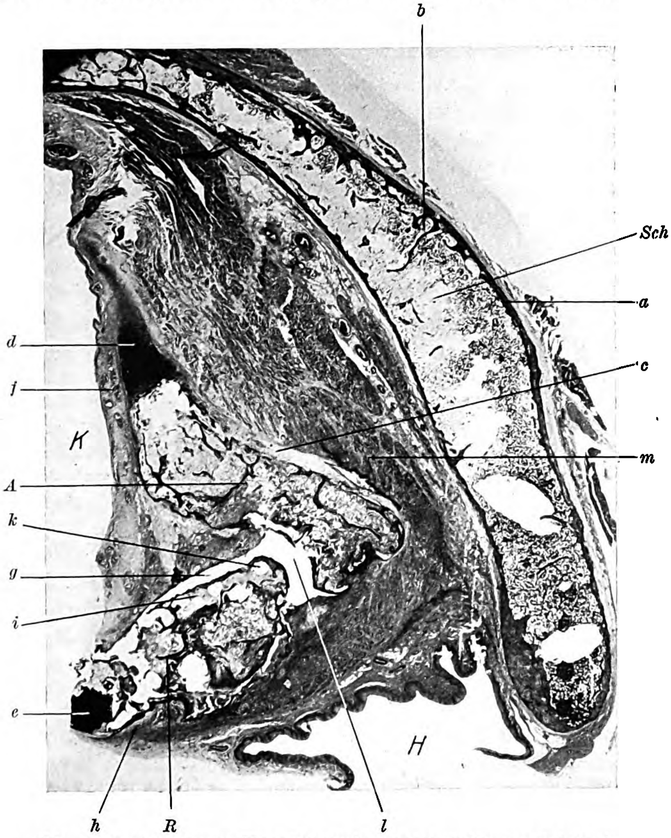


Abb. 4. *Fall 2* (4 fache Vergrößerung). *Rechte Hälfte des Kehlkopfes.*
Sch = Schildknorpel. *R* = Ringknorpel. *A* = Aryknorpel. *K* = Kehlkopflumen. *H* = Hypopharynx. *l* = das zerstörte Cricoarytenoidealgelenk. Die übrige Erklärung im Text.

ist die Veränderung am Periost bzw. Perichondrium. Es wird auf weite Strecken das Periost bzw. Perichondrium vom Ringknorpel abgehoben (Abb. 4g); doch kann man von einer totalen Sequestrierung deshalb nicht sprechen, weil noch an vielen Strecken das Periost am Knochen und das Perichondrium am Knorpel festhaftet (Abb. 4h). Das Vordringen der Entzündung elektiv im Periost bzw. Perichondrium ist eine sehr auffallende Erscheinung. Zuweilen kriecht der Entzündungsprozeß nicht *unter-*, sondern *oberhalb* des Periostes und Perichondriums weiter. Im großen und ganzen kann man von einer großen Absceßhöhle sprechen, in der der Ringknorpel liegt; nur da, wo der Ringknorpel noch mit seinem Periost und Perichondrium in Verbindung steht, zeigt er einen Zusammenhang mit den

umgebenden Weichteilen. Ausnahmslos ist die knöcherne Spongiosa dort, wo das Periost abgehoben ist, nekrotisch, und die Entzündung betrifft auch das Knochenmark (Abb. 4i). Dieses liegt nach Zerbröckelung der Knochenspongiosa vielfach in der Absceßhöhle bloß, ist sehr häufig von einer dicken Schichte eines grobbalkigen Fibrins überzogen, und dieses wieder ist von einem oft dichten Rasen von Bakterien überwuchert. Das von der nekrotisierend-eitrigen Entzündung befallene Knochenmark besteht aus einem Detritus, in dem die durch Confluens freigewordenen Fetttropfen der ehemaligen Fettzellen als große Fetttropfen (Abb. 4 k) schweben. Wo aber das Knorpelgewebe in den Bereich der Entzündung geraten ist, zeigt es eine Nekrose der Knorpelzellen, jedoch nicht in eine bedeutende Tiefe; es dringen jedoch stellenweise polynucleäre Leukocyten tief in die Knorpelgrundsubstanz vor. Hier und dort sieht man Chondroclasten mit dem Abbau der Knorpeloberfläche beschäftigt. An wenigen Stellen ist die Zerstörung des Ringknorpels bereits soweit gediehen, daß von der Innenfläche der Absceßwand ein üppiges Granulationsgewebe aufgeschossen ist, welches an einer solchen Stelle den größten Teil der Höhle ausfüllt und in sich kleine, von Riesenzellen umlagerte, lacunär begrenzte, verschwindende Knorpelreste enthält. Der den Ringknorpel umspülende Absceß hat sich im Bereiche der Tracheotomiefistel nach außen geöffnet, welche offenbar seit der Ausführung der Tracheotomie sich nach allen Richtungen, also auch nach aufwärts gegen den Ringknorpel ausgedehnt hat.

Bei dieser weitgehenden Zerstörung des Ringknorpels ist es eigentlich selbstverständlich, daß auch das Gelenk zwischen Ring- und Aryknorpel (Abb. 4l) beiderseits durch die eitrige Entzündung eröffnet und bis zur Unkenntlichkeit zerstört ist. Man gewinnt den Eindruck, daß von der Gelenkfläche aus die Entzündung vom Ringknorpel auf beide Aryknorpel übergreift und sie zum großen Teile auch zerstört. Auch hier handelt es sich um Osteomyelitis und sequestrierende Perichondritis. Der rein knorpelige Processus vocalis (Abb. 4d) ist jedoch beiderseits wohl erhalten.

Wo infolge der sequestrierenden Entzündung das Periost bzw. Perichondrium vom Ring- oder Aryknorpel abgehoben ist, ist damit auch die Muskelinsertion aufgehoben und vom Periost und Perichondrium aus erstreckt sich die eitrige Entzündung in den inserierenden Muskel hinein (Abb. 4 m), so daß ein großer Teil der Muskulatur des Kehlkopfes entzündlich ödematös und eitrig infiltriert ist; im M. arytenoideus transversus ist sogar ein Absceß vorhanden und im M. vocalis sin. ein stark hämorrhagischer Absceß. Damit ist gesagt, daß die eitrige Entzündung, die vom Ringknorpel ihren Ausgang genommen hat, nicht auf ihn beschränkt ist, sondern auf die umgebenden Weichteile übergegriffen hat. In den Weichteilen sind auf weite Strecken spaltförmige Fortsätze des großen Abscesses anzutreffen; einer dieser Fortsätze windet sich nach hinten außen um das linke Schildknorpelunterhorn, ein anderer erstreckt sich geradeaus in das rechte Unterhorn, welches durch die nekrotisierend-eitrige Entzündung partiell zerstört ist, ebenso wie das Gelenk zwischen rechtem Unterhorn und Ringknorpel. Sehr bemerkenswert ist es, daß die in den Weichteilen um den Ringknorpel gelegenen Arterienstämmchen mehrfach durch die eitrige Entzündung arrodiert sind, während die Intima in beträchtlicher Proliferation begriffen ist. Dies ist vielfach auch ohne Arrosion, sowohl an den Arterien, wie auch an den Venen festzustellen.

Auch die obersten Trachealringe sind an der Entzündung beteiligt, wobei jedoch 2 verschiedene Lokalisationen streng auseinander gehalten werden müssen:

1. Die Stelle der operativ angelegten Tracheotomiefistel. Hier liegen die Knorpelringe im Operationsbereiche mit abschmelzenden und vielfach sogar sehr weit abgeschmolzenen Enden bloß, aber die sequestrierende Perichondritis greift

viel schneller vorwärts als die Zerstörung des Knorpels selbst. Diese Entzündung hat sich bis in den Bereich des Ringknorpels ausgedehnt, der hier in der Tracheotomiefistel bloßliegt und zum Teil durch Ausstoßung verloren gegangen ist. Bis zur Anlegung der Tracheotomie war die Perichondritis des Ringknorpels in sich geschlossen, im Tracheotomiebereiche ist sie derzeit nach außen geöffnet. In sehr bemerkenswerter Weise ist die Trachealschleimhaut im Bereiche der Tracheotomie mit Plattenepithel überzogen, welches lebhaft wuchert und stellenweise weit in den durch Verlust des Trachealringes entstandenen Perichondriumschlauch hineinwächst.

2. Von dieser artifiziellen Affektion der Trachealringe abgesehen, findet man aber rechterseits das hintere Ende des 1. und 2. Trachealknorpels von typischer Perichondritis sequestrans befallen, ohne daß diese Entzündungsherde mit der Tracheotomiefistel in Verbindung stünden, vielmehr steht der perichondritische Prozeß des 1. Trachealknorpels in offener Kommunikation mit dem den Ringknorpel beherbergenden großen Absceß.

Fassen wir also zusammen, so ergibt sich als Hauptsitz der Affektion eine sequestrierende Perichondritis des Ringknorpels, von der aus sekundär beide Aryknorpel mit ihren Gelenken, das rechte Unterhorn mit seinem Gelenk und endlich rechterseits die beiden ersten Trachealringe mit ergriffen wurden.

Über das klinische Bild dieses Falles kann ich mich kurz fassen. Der Patient acquiriert eine Perichondritis des Ringknorpels, welche als Metastase einer Grippepyämie aufzufassen ist; die Eiterung greift auf die Krikoarytenoidgelenke und auf die Aryknorpel über, worauf eine Fixation des rechten Stimmbandes in der Mittellinie eintritt und auch die Beweglichkeit des linken Stimmbandes hochgradig eingeschränkt ist. Als Folge davon stellt sich starke Atemnot ein, welche die Tracheotomie nötig macht. Der Patient fühlt sich nun zunächst wohl, doch nach wenigen Tagen entsteht als weitere Metastase der Pyämie eine retroperitoneale Weichteilphlegmone und am Unterbauch ein präperitonealer Absceß, der zu einer Durchwanderungsperitonitis führt. Die Pyämie ist wahrscheinlich durch Staphylokokken bedingt; wir haben im Gegensatz zu anderen Autoren die Erfahrung gemacht, daß die Staphylokokkenpyämien besonders bösartig sind. Wir sehen die Grippeperichondritiden in den letzten Jahren recht häufig, und es sind seit der großen Grippeepidemie des Jahres 1918 eine Reihe von Arbeiten über dieses Thema veröffentlicht worden; aus unserer Abteilung hat *O. Mayer* mehrere Fälle veröffentlicht und zur Frage der Behandlung Stellung genommen. Unter den Fällen *O. Mayer*s ist auch einer von Grippepyämie mit Metastasen im Perichondrium des Kehlkopfes, im Ellbogengelenk und Sprunggelenk. In vorliegender Arbeit gehe ich auf das — wie gesagt — vielbesprochene Thema der Perichondritis bei Grippe nicht näher ein, sondern wende mich nun dem *histologischen* Bilde der Perichondritis des Ringknorpels zu.

Während die Klinik der Perichondritis laryngea in zahlreichen Publikationen und allen Lehr- und Handbüchern (am ausführlichsten

wohl von *Hajek* in *Heymanns* Handbuch) genau erörtert und beschrieben wird, ist, wie schon eingangs erwähnt, die pathologische Histologie dieser Erkrankung seit der Arbeit *Eppingers* meines Wissens nicht mehr eingehender besprochen worden. Nur *Zarfl* ist in einer Arbeit über die Perichondritis laryngea im Kindesalter auch auf die pathologische Anatomie näher eingegangen.

Wenn ich nun darangehe, an Hand meiner 2 Fälle die Histologie der akuten Perichondritis des Ringknorpels zu besprechen, das seit *Eppinger* Bekannte zu rekapitulieren und in einigen Punkten zu ergänzen, so kann ich mich kurz fassen, da ja schon die Befunde der beiden Fälle das Krankheitsbild in seinen Details ausführlich schildern.

Sehen wir zunächst von dem atypischen Befund der Fistel im 1. Falle ab, so können wir konstatieren, daß es sich in beiden Fällen um eine verschieden alte und verschieden weit fortgeschrittene Erkrankung eines Teils des Ringknorpels handelt. Dem ganzen Befund nach ist als Ausgangspunkt das Perichondrium der Platte des Ringknorpels anzusehen; ob das äußere oder das innere Perichondrium zuerst erkrankte, läßt sich bei so weit fortgeschrittenen Fällen nicht mehr entscheiden.

Es kommt im Beginn der Erkrankung des Perichondriums zur Bildung eines eitrigen Exudates, welches sich zwischen Perichondrium und Knorpel (resp. Knochen) ansammelt. Der durch Abhebung des Perichondriums seiner Ernährung beraubte Knorpel wird an der Oberfläche nekrotisch und färbt sich schlecht, außerdem wandern hier Eiterzellen in den Knorpel ein und bauen ihn ab. Am *verknöcherten* Knorpel geht der Entzündungsprozeß anders vor sich. Er spielt sich hier im Periost und Knochenmark ab, also im Innern und an der Oberfläche, als Osteomyelitis und Periostitis. Wenn man von den Erfahrungen am Skelett auf den Ablauf im Kehlkopf schließen darf, müßte man annehmen, daß die Entzündung auch am Kehlkopf viel eher als Osteomyelitis beginnt und sehr rasch zur Periostitis führt, als umgekehrt. Eine Entscheidung darüber ist wegen des vorgeschrittenen Stadiums der Entzündung in unseren Fällen nicht möglich. Bald schmilzt stellenweise die dünne Corticalis weg, und der Absceß im Knocheninnern kommuniziert mit der äußeren Eiterhöhle. Wir sehen deutlich, daß aus leicht verständlichen Gründen die Erkrankung im Bereiche des verknöcherten Knorpels durchweg rascher fortschreitet und die Zerstörung viel schneller erfolgt als beim eigentlichen Knorpel. Der Knorpel ist ja gefäßlos und kann nur von außen durch die eindringenden Eiterzellen abgebaut werden; er erscheint daher resistenter als der zarte, spongiöse, reichlich Mark enthaltende Knochen, der die Entzündung direkt in sein Zentrum aufnimmt und so von außen und von innen gleichzeitig zerstört wird. Sehr deutlich ist diese verschiedene Widerstandsfähigkeit an den Knorpelresten zu sehen, die in den verknöcherten

Partien eingeschlossen sind; sie setzen der eitrigen Einschmelzung einen größeren Widerstand entgegen als der umgebende Knochen. Andererseits zeigt der Knochen infolge seiner Regenerationsfähigkeit schon zeitig eine gewisse Heilungstendenz. Wir sehen in unserem ersten Falle die Ausbildung eines beträchtlichen periostalen Osteophyten und auch im Markraume deutliche Knochenneubildung neben Knochenabbau. Der neugebildete Knochen ist junger geflechtartiger Knochen, zeigt beträchtliche Wachstumstendenz (Osteoblastensäume usw.) und schließt vielfach die Reste der ehemaligen Knochenbälkchen ein.

Hat der perichondritische Absceß eine gewisse Größe erreicht, so zerfällt der nekrotische, der eitrigen Einschmelzung ausgesetzte Knorpel oder Knochen in einzelne Stücke, welche bei einer evtl. Eröffnung des Abscesses meist ausgestoßen werden. Die Entzündung kriecht jedoch weiter und zwar elektiv im Perichondrium bzw. Periost; die in den Absceß ragenden, noch von Perichondrium bedeckten Knorpelenden sind von Bakterien bedeckt und werden lebhaft abgebaut. In der Absceßhöhle schießen als Zeichen der beginnenden Heilung Granulationen auf.

Die Entzündung ergreift also zunächst den Ringknorpel und zwar nur teilweise, doch sind auch die Gießbeckenknorpel, der Schildknorpel und im 2. Falle auch die Trachealknorpel in verschiedenem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Am intensivsten sind naturgemäß die Aryknorpel beteiligt; in unseren beiden Fällen hat die eitrige Entzündung die Gelenke zwischen Aryknorpel und Ringknorpel zerstört und auf die Aryknorpel übergegriffen; dabei ist es wieder sehr charakteristisch, daß im 2. Falle der verknöcherte Teil der Aryknorpel viel weitgehender zerstört ist als der knorpelige, und daß die rein knorpeligen Processus vocales frei von Entzündung gebleiben sind. Im 1. Falle, wo die Gelenke zwar auch zerstört sind, die zur Gänze knorpeligen Aryknorpel aber nur wenig erkrankt erscheinen, waren die Stimmbänder noch gewisser Bewegungen fähig.

Die Schildknorpel sind viel weniger von der Entzündung betroffen; es liegen in beiden Fällen im Prinzipe dieselben Veränderungen vor. An den Platten sehen wir ganz geringfügige, nur bei genauer Untersuchung zu findende Entzündungsfolgen in Form zarter Osteophyten und Veränderungen im Markraume; weit intensiver ist die Beteiligung der Unterhörner. Die Gelenke zwischen den Unterhörnern und dem Ringknorpel kommen beim Weiterschreiten der Entzündung in den Bereich des Abscesses, werden vernichtet, und nun werden die Unterhörner ergriffen und zerstört. Dehnt sich die Eiterung entlang des Atmungsrohres noch weiter nach abwärts aus wie in unserem 2. Falle, so springt sie schließlich auch auf die Trachealknorpel über und zerstört sie.

Daß bei einer so intensiven Entzündung auch die umliegenden Weichteile, vor allem die Kehlkopfmuskulatur schwer geschädigt ist,

kann nicht wunder nehmen. Im 1. Falle sehen wir in den Muskeln vielfach Nekrose und stellenweise Atrophie, im 2. Falle sind die Weichteile weit ausgedehnter beteiligt; sie werden von Absceßausläufern durchzogen und wir finden im Musc. arytenoideus transversus und im linken Musc. vocalis je einen größeren Absceß. Auffallend muß es erscheinen, daß die Larynxschleimhaut ein normales Bild zeigt; es wird uns jetzt begreiflich, daß im 1. Falle das laryngoskopische Bild die in der Tiefe sitzende schwere Entzündung nicht einmal vermuten ließ.

Ich muß nun noch einmal auf die *Larynx-Hypopharynxfistel* des 1. Falles zurückkommen. Die Abscesse bei Ringknorpelperichondritis brechen regelmäßig, oft sehr spät spontan durch, wenn sie nicht operativ eröffnet werden. Der Durchbruch erfolgt entweder in das Larynxlumen oder in den Hypopharynx, wenn es sich um von Schleimhaut überzogene Knorpelteile handelt. Grenzt aber der erkrankte Knorpelabschnitt nicht an Schleimhaut, sondern an die Umgebung des Kehlkopfes, so bahnt sich der Eiter einen Weg durch die Weichteile des Halses und kann in seltenen Fällen an der Haut nach außen durchbrechen. Es kann noch vor dem Eiterdurchbruch zur Erstickung des Patienten kommen. Ein Durchbruch des Eiters *sowohl* in das Luftrohr *wie* in die Speisewege bei Perichondritis scheint nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen — wie schon früher erwähnt — zu den großen Ausnahmen zu gehören. Man kann in unserem Falle zur Erklärung des Zustandekommens der zwei Öffnungen annehmen, daß der Absceß zunächst in den Larynx oder in den Hypopharynx durchbrach; bald darauf jedoch kam es auch an einer gegenüberliegenden Stelle durch Einschmelzung der nur aus einer dünnen, in ihrer Ernährung hochgradig gestörten Weichteilplatte bestehenden Absceßwand zu einer zweiten Absceßöffnung. Vielleicht spielte dabei auch die Schmalheit des ersten Perforationsschlitzes eine Rolle. Betrachtet man nämlich die Abb. 1, so fällt es auf, daß die Absceßhöhle eine ganz respektable Größe hat, während der Querdurchmesser der Öffnung in den Larynx (im Verlaufe der ganzen Serie) nur maximal 2 mm, der der Öffnung in den Hypopharynx gar nur 1 mm erreicht. Nehmen wir nun an, daß der große Absceß zunächst nur in den Hypopharynx durchbrach, so war der Abfluß des Eiters und des Knochendetritus durch den schmalen Schlitz wohl nur in geringem Maße möglich und der zu wenig entlastete Absceß bahnte sich einen zweiten Abfluß durch die dünne, schlecht ernährte Weichteilwand, die die Eiterhöhle vom Larynxlumen trennte. Der kleine Querdurchmesser der Durchbruchsöffnungen hat sicher auch dazu beigetragen, daß bei der Nahrungsaufnahme die Speisen nicht den Weg in den Larynx fanden. Mag auch hier und da ein Tropfen Flüssigkeit in den Larynx gelangt sein, nennenswerte Mengen der genossenen Speisen haben die Fistel jedenfalls nicht passiert. Ich habe ja darüber

schon früher gesprochen und füge hier noch hinzu, daß bei der Sektion in der Absceßhöhle keine Speisenteile gefunden wurden. — Wir haben weiter im Befunde gehört, daß das Pharynxepithel und in geringem Maße auch von der anderen Seite das Larynxepithel in die Absceßhöhle eingewachsen ist und dürfen daraus den Schluß ziehen, daß es bei einer Heilung des Falles zu einer Dauerfistel zwischen Larynx und Hypopharynx gekommen wäre. Ich weise darauf hin, daß bei Fall 2 im Bereiche der Tracheotomiewunde ebenfalls ein Einwachsen von Plattenepithel in die Trachea und in den Perichondriumsschlauch zu sehen ist, also auch hier die Neigung zur Epithelisierung einer Fistel durch das wachstumskräftige Plattenepithel. Interessant ist, daß das Plattenepithel auch die Reinigung und Glättung von Wundhöhlen dadurch unterstützt, daß es, wie im Befunde des Falles 1 zu lesen ist, kleine in Abstoßung begriffene Knorpelsplitter umgreift und eliminiert.

Eine Heilung mit Restitutio ad integrum ist bei einigermaßen weitgreifender Knorpelzerstörung nicht zu erwarten. Erfolgt überhaupt eine Spontanheilung, so geschieht dies nach den Angaben der Autoren meist so, daß sich die Absceßhöhle mit schrumpfendem Bindegewebe ausfüllt. In einem Falle *Sassowers*, bei dem es sich allerdings nicht um eine Perichondritis handelte, sondern um einen Patienten, bei dem wegen Diphtherie eine Intubation und sekundär eine Tracheotomie ausgeführt worden war, war es zum vollkommenen Verlust des Ringknorpels gekommen. In diesem Falle war die Heilung mit komplettem Verschluß des Larynxlumens durch Bindegewebe erfolgt und man konnte in dem Bindegewebe Knochenbildung feststellen.

Bei kleineren Knorpeldefekten kann auch Knorpelregeneration eintreten; ich kann auf diese interessante Frage hier nicht näher eingehen und verweise diesbezüglich auf die Arbeit *Zarfls*, der dieses Thema genau besprochen hat.

Literatur.

[1]) *Eppinger, H.*, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trach. Berlin 1880, S. 238. — [2]) *v. Navratil, A.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **75**, 467. 1904. — [3]) *Beck, K.*, und *P. Schneider*, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Berlin u. München 1926, S. 410. — [4]) *Meyer, E.*, Zentralbl. f. Laryngol. 1897, S. 489. — [5]) *Duncan*, Zentralbl. f. Laryngol. 1897, S. 33. — [6]) *Schmidt, M.-E. Meyer*, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 4. Aufl. Berlin 1909, S. 733. — [7]) *Pfeiffer, W.*, Zeitschr. f. Laryngol. **9**, 465. 1920. — [8]) *Loebell, H.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **11**, 377. 1925. — [9]) *Sonntag*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 287. — [10]) *Safranek*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921, S. 1554. — [11]) *Widmann, E.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 185. 1921. — [12]) *Mayer, O.*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 109. — [13]) *Hajek, M.*, Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Bd. I, 1. Hälfte, S. 475. — [14]) *Zarfl, M.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, 242. 1923. — [15]) *Sassower, I.*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 1047.

(Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohren-Krankheiten zu Amsterdam. — Direktor: Prof. Dr. *H. Burger*.)

Über die Entwicklung der Keilbeinhöhle des Menschen.

Beitrag zur Kenntnis der Pneumatisierung des Schädels von der Nase aus.

Von

Dr. P. H. G. van Gilse,

Oberarzt der Klinik.

Mit 66 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Juni 1926.)

Inhaltsübersicht.

Einführung.

In der vorliegenden Arbeit ist durch die Darstellung der Entwicklung der Keilbeinhöhle auf Grund eigner Untersuchungen der Versuch gemacht einige Lücken in unserer Kenntnis auszufüllen, sowohl die erste Anlage wie die Pneumatisationsvorgänge betreffend. Wert wurde gelegt auf die Wiedergabe von Abbildungen, welche die in der Literatur sich befindenden ergänzen.



Für die Untersuchung konnte verfügt werden über die reiche Sammlung des Amsterdamer anatomischen Instituts (Direktor: Prof. Dr. *L. Bolk*) von Embryonen und einer großen Anzahl skelettierter Schädel von allen Lebensaltern. *Eigene Präparate* wurden ferner angefertigt von älteren Embryonen und von Sektionsmaterial. Dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Prof. *Hochstetter* (Wien) verdanke ich die Gelegenheit einige Serien älterer Embryonen seiner eigenen Sammlung durchzusehen.

Der Entwicklungsgang unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet kann in Kürze erläutert werden durch das Erwähnen der Autoren, die unsere Einsicht gemehrt haben:

Nachdem durch *Conrad Victor Schneider* (1661) schon gesprochen war von „Cuniculi ossei e tenuissimis ossibus, partim latis, partim cavis et sphaericis, in quam plurimis craniis a me observati et demonstrati", wurden die dem Keilbein vorgelagerten „Ossiculi" erst durch *Bertin* (1744) weiter bekannt. Er wies darauf hin, daß die Knöchelchen vor der Geburt noch nicht gefunden werden; daß sie erst im späteren Leben mit dem Keilbein verschmelzen, so daß die Keilbeinhöhlen des Erwachsenen bestehen aus dem Keilbein, seinen „Conchae" und den Gaumenbeinen. *Cleland* (1859 und 1861) bemerkte, daß anfänglich eine *vor* dem Keilbein liegende Höhle besteht, und daß die „Conchae" *Bertini* (bei ihm „sphenoidal spongy bone" benannt) „in a disrupted and altered form" ein Knochenplättchen vergegenwärtigen, welches bei höheren Säugetieren neben dem Vomer, und damit verbunden, gelegen ist. *Dursy* (1869) gab verschiedene ontogenetische und vergleichend-anatomische Daten über das erste Stadium der Entwicklung der Höhle. Weitergehend wie *Cleland* stellte er die Homologie auf zwischen der ersten Anlage der Keilbeinhöhle und der Regio olfactoria der Vierfüßler. *Toldt* widmete der *ganzen* Entwicklung der Höhle (1883) eine nach Form und Inhalt ausgezeichnete Arbeit. Ihm verdanken wir Kenntnisse über die Art und Weise und über den Zeitpunkt des Auftretens der anfänglich knorpeligen Umgrenzung der primitiven Höhle sowie über deren Verknöcherung. Auch über das Eindringen der Höhle in das Keilbein sowie das Entstehen von Cristen und Septen wurden kurze Angaben gemacht. *Zuckerkandl* erweiterte unsere vergleichend-anatomischen Kenntnisse. Die Abbildungen von *Ónodi* geben eine Übersicht über fast alle Variationen, die man bei Erwachsenen finden kann, vor allem in Beziehung zur klinischen topographischen Bedeutung. Wir verdanken ihm Angaben über Form und Größe der Höhlen bei Kindern in verschiedenen Lebensaltern.

Die Arbeiten ferner von *Killian, Peter, Parsons Schaeffer, Dieulafé, Della Vedova, Torrigiani* liefern verschiedene Daten der Entwicklungsgeschichte.

Cope und *Congdon* haben, den Anweisungen von *Toldt* folgend, über die Stellung und das Entstehen der Septen Untersuchungen angestellt. In dem Vorkommen von resistenterem Knochen an bestimmten Stellen wird von ihnen die Ursache gesehen für das Entstehen der Septen.

Die Entwicklung der Keilbeinhöhle wird im folgenden nach *vier Hauptstadien* beschrieben und es sollen anschließend einige *Folgerungen* aus den Untersuchungen besprochen werden, welche zum Teil auch mehr oder weniger klinisches Interesse beanspruchen. *Was Ónodi sagte über die Stirnhöhle und das vordere Siebbein: „Die erste embryologische Anlage, ferner die mit dieser verbundenen Resorptionsvorgänge des Knochens müssen in ihren feineren Details noch den Gegenstand genauerer und ausführlicherer Untersuchungen bilden, durch welche die*

beim Erwachsenen vorfindlichen Formverhältnisse, ferner die einzelnen Bildungsanomalien ihre Erklärung finden werden,“ gilt gewiß auch für die Keilbeinhöhle. Von vornherein wird man ferner wohl feststellen dürfen, daß manches der Ergebnisse der Untersuchung der Entwicklung der einen Höhle mutatis mutandis auch für andere Nasennebenhöhlen Gültigkeit hat.

Erstes Stadium der Entwicklung.

Kap. 1. Die Anlage und Entwicklung einer Höhle im hintern Teil der Nase innerhalb der knorpligen Kapsel.

In Abb. 1 (vorderer Teil eines paramedianen Schnittes durch den Kopf eines 50 mm langen menschlichen Embryos) ist der basale Teil

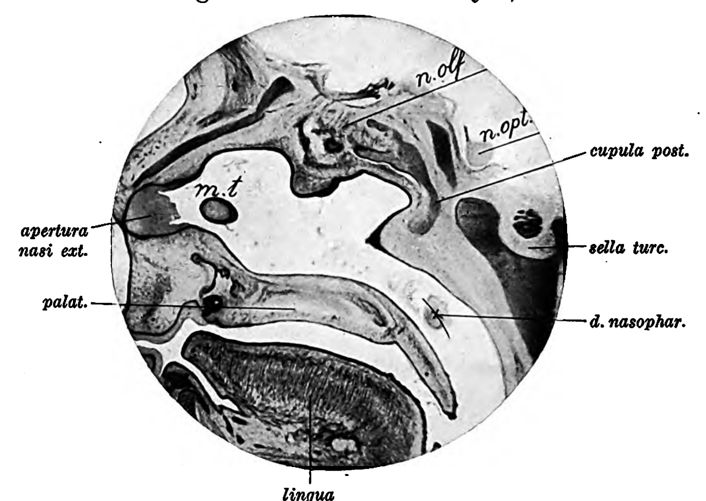


Abb. 1. Embryo human. 50 mm. Scheitelsteißlänge. (K. anat. Instit.) Paramedianer Schnitt. Schwache Vergrößerung. m. t. = Maxilloturbinale.

des Primordialcraniums im seitlichen Stück der Selle turcica mit der Hypophyse getroffen. Unten befindet sich die Mundhöhle mit der Zunge. Darüber der Oberkiefer mit einem Knochenkern und der Gaumen mit dem Knochenkern der *Pars horizontalis ossis palatini*. Über dem Gaumen liegt die Nasenhöhle (ein Epithelpfropf steckt in der äußeren Nasenöffnung); ein Stückchen der unteren Muschel ist im Schnitt getroffen. Zwischen dem hinteren Teil des Gaumens und den Weichteilen, welche die Schädelbasis bedecken, befindet sich ein langgestreckter Raum, das spätere *Cavum nasopharyngeum*.

In diesem embryonalen Zustand nennt man den Raum aus vergleichend-anatomischem Gesichtspunkt besser nicht „*Cavum*“, sondern „*Ductus*“ *nasopharyngeus* (*Nasenrachengang*) in Übereinstimmung mit der Bezeichnung für den Verbindungsweg zwischen dem unteren Teil der Nasenhöhle und dem Pharynx bei Vierfüßlern (*Dursy*).

Im oberen Teil der Nasenhöhle sind die Muscheln (Ethmoturbinale 1 und 2) noch eben getroffen. Nach rückwärts endet die Höhle mit einem Ausläufer in der Richtung zur Sella turcica etwas oberhalb des Ductus nasopharyngeus, umgeben durch das hakenförmig umgebogene hintere Ende der knorpligen Nasenkapsel *(Cupula posterior)*.

Auf einem frontalen Schnitt durch diesen hinteren Teil der Nasenhöhle würde man übereinander antreffen können: Mundhöhle, Ductus nasopharyngeus und diesen hinteren Ausläufer der Nasenhöhle, die *Anlage des Raumes, dessen weitere Entwicklung zur Bildung der Keilbeinhöhle führt.*

Es besteht hier ein geräumiger Übergang zur Nasenhaupthöhle. Unter dem Epithel befindet sich ein ziemlich dickes Bindegewebslager. Darauf folgt ein Knorpelstück, das den Raum von oben, hinten und für einen kleinen Teil auch von unten umgibt. Oben setzt der Knorpel sich fort

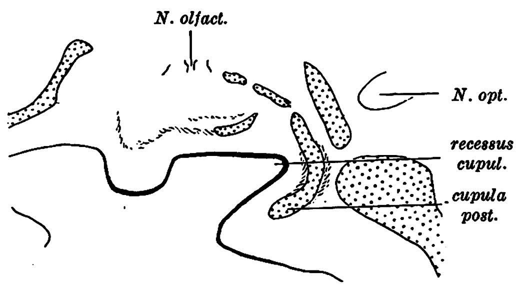


Abb. 2. Embryo human. 50 mm. (K. Anat. Instit.) Sagittalschnitt. Schwache Vergr. An der Cupula post. Andeutung des Knorpelwachstums ins Mensenchym.

zur Gegend, wo Riechfasern vom Bulbus olfactorius zur Nase ziehen an der Stelle des späteren Siebbeins. An noch mehr lateralwärts angelegten Schnitten würde man sehn, daß dieser Knorpel eine einheitliche Kapsel bildet, welche die Nase auch von vorn und seitlich umschließt. Der hintere Teil der Nasenhöhle hat also einen Boden aus Epithel, Bindegewebe und jenem kleinen umgebogenen Knorpelstückchen bestehend. Dieser Boden bildet das Dach des Ductus nasopharyngeus. Beim Vergleich von verschiedenen Präparaten stellt sich heraus, daß die Ausbreitung nach vorn dieses unteren Knorpelstückchens individuell verschieden ist. An frontalen Schnitten (Abb. 6 und 8) sieht man außerdem, daß die Entfernung von der Mittellinie hinten größer ist als vorn, wodurch es auf nur wenigen sagittalen Schnitten gerade *unter* dem Lumen getroffen wird wie in Abb. 2. Mesenchym trennt Schädelbasis und das hintere Ende der Nasenkapsel. In sagittalen Schnitten, erst durch das Septum und dann mehr lateralwärts, sieht man, wie der basale Knorpel (in dem mittleren Teil mit dem septalen Knorpel verbunden) lateralwärts zurücktritt und den Raum frei läßt für die Nasenkapsel.

Auf einem horizontalen Schnitt würde der unter der Sella turcica breite Knorpel sich nach vorn konisch verjüngend in das Septum fortsetzen wie in Abb. 17a.

Wie ist dieser schon ziemlich weit fortgeschrittene Zustand erstanden? Die *erste Anlage des Riechorgans* ist die lokale Verdichtung des ektodermalen Epithels, das *Riechfeld*. Durch die Ausbildung der Gesichtsfortsätze wird es zur *Riechgrube*.

Das Epithel dringt immer weiter ins Mesenchym ein, wodurch über der primitiven Mundhöhle an beiden Seiten ein Blindsack gebildet wird, von der Mundhöhle durch die Nasen- und Gaumenfortsätze getrennt.

Rückwärts nähern sich die Nasensäcke immer mehr der Mundhöhle, von der sie schließlich nur durch die dünne *Membrana bucconasalis*

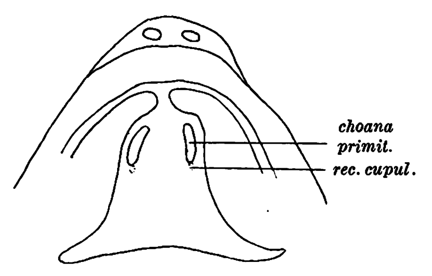


Abb. 3. Embryo human. 20 mm. (Eignes Präp.) Munddach. Schematische Angabe der über das Ende der Choanen hinausreichenden Recessus.

getrennt sind. Nach Einreißung dieser Membran bestehn die als *primitive Choanen* bekannten Öffnungen (Abb. 3). Indem die hinteren oberen Teile der epithelialen Nasensäcke über die Choanen hinaus einwachsen, bilden sie die primitiven Höhlenanlagen. Am frontalen Schnitt durch den hinteren Teil der Nase (Abb. 4a) eines Embryos von 16 mm Länge sieht man auf der einen Seite die schmale Nasenhöhle und die primitive Choane. Auf der anderen ist der Schnitt *hinter* die Choane gegangen und findet man die Nasenhöhle durch Mesenchym von der Mundhöhle getrennt. Die Serie verfolgend, findet man auf der einen Seite nur auf einem Schnitt, auf der anderen auf 3 Schnitten von 10 μ solch Lumen. Dahinter folgen noch 4 bzw. 2 Schnitte mit dem Epithel ohne Lumen inmitten des Mesenchyms (Abb. 4b). Kleine Abweichungen der Schnittebene können Täuschungen veranlassen, weshalb auf Grund dieses einen Präparats noch nicht auf das Bestehn eines Fortsatzes der Nasenhöhle über die Choanen hinaus geschlossen werden kann.

Von einer sagittal geschnittenen Serie eines 26 mm langen Embryos erkennt man jedoch in dem Schnitt, in welchen die Nasenhöhle sich

am weitesten caudalwärts erstreckt, einen kleinen rückwärtigen Ausläufer der Nasenhöhle (Abb. 5). Ein 21 mm langer Embryo zeigt an jener Stelle eine seichte Bucht. Diese ist die Anlage der Höhle.„

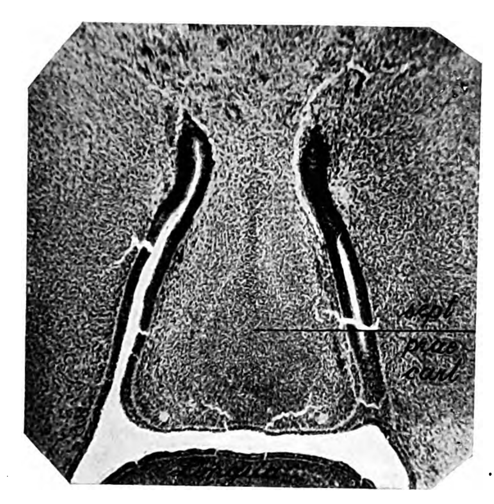


Abb. 4 a.

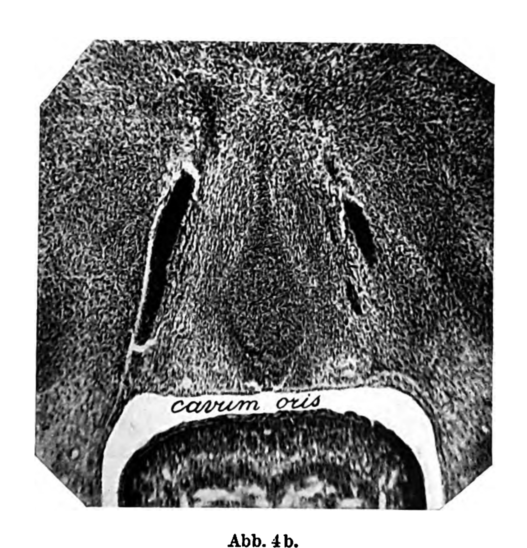


Abb. 4 b.

Abb. 4. **Embryo human. 16 mm. (We anat. Instit.) Frontalschnitte a durch das hintere Ende der primitiven Choanen, b hinter den Choanen. Mittlere Vergrößerung.**

Im Septum sieht man beim *Embryo von 16 mm* (Abb. 4a und b) schon „Vorknorpel“. *Beim Embryo* von *21 mm* sind mittlerer Teil der Schädelbasis und Wirbel schon als Knorpel erkennbar, im Septum

findet man auch hier noch „Vorknorpel". Hinter den Nasensäcken findet man noch keinen Abschluß durch den Knorpel oder Vorknorpel.

Bei einem anderen Embryo von 26 mm mit beginnender Bildung des sekundären Gaumens, findet man an frontalen Schnitten (Abb. 6a und b) auch lateral von der Höhlenanlage Knorpelplatten, welche zugleich die mediale Orbitawand bilden und oben mit Orbitalknorpeln zusammenhängen. Der Septumknorpel hat nirgends Zusammenhang mit diesen Seitenknorpeln.

In diesen Schnitten durch den hinteren Teil der Nasensäcke befinden sich unten neben dem septalen Knorpel jederseits kleine Knorpelstückchen. Es sind die bei Abb. 1 besprochenen nach vorn gerichteten

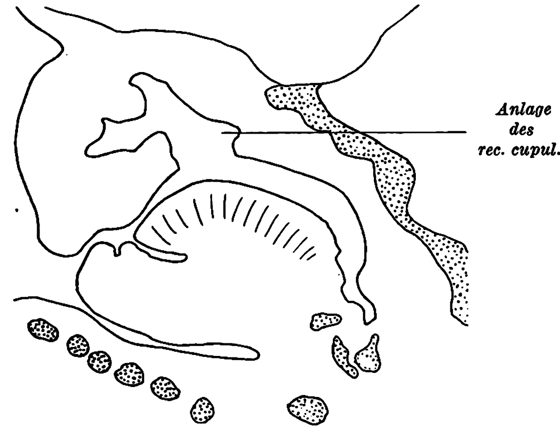


Abb. 5. Embryo human. 26 mm. (Sanat. Instit.) Sagittalschnitt. Schwache Vergr.

umgebogenen Enden der knorpligen Nasenkapsel, welche hier schon als eine auch rückwärts geschlossene Knorpelkapsel angetroffen wird. In Abb. 6a ist an der einen Seite die Höhle getroffen, durch den aus Epithel, Bindegewebe und dem Knorpelstückchen bestehenden Boden von dem unterliegenden Raum getrennt; an der anderen Seite geht der Schnitt durch die Choane. In Abb. 6b fällt der Schnitt an der einen Seite durch den hinteren Teil der Kapsel, woran man zwei Knorpelstückchen erkennt. Diese kann man bei allen Embryonen nachweisen. Erst ganz hinten verschmelzen sie. An der anderen Seite liegt der Schnitt *hinter* der Kapsel; nur eine kleine Verdichtung der Mesenchymzellen deutet den Vorknorpel der Kapsel an.

Die Abgrenzung des Vorknorpels gegen das Mesenchym ist eine unscharfe. Wenn die Zwischensubstanz gebildet und damit der Vorknorpel zum Knorpel geworden ist, sieht man an immer mehr Stellen eine scharfe Abgrenzung des Knorpels gegen das lockere Bindegewebe und es bildet sich schließlich ein Perichondrium. An manchen Stellen,

so z. B. am hinteren Ende der Kapsel (Abb. 1, 2) und an der medialen Seite der Seitenknorpel (Abb. 8, Embryo von 70 mm, a, b, c). sieht man noch lang unscharfe Begrenzung und findet man zwischen Knorpel und Bindegewebe Vorknorpel.

Man darf wohl annehmen, daß an diesen Stellen der Knorpel noch wächst auf Kosten des anliegenden Gewebes.

Der breitere *mediane* Knorpel von Abb. 6b ist nicht mehr der Vorläufer des späteren Septums, sondern des vorderen Teils des Keilbeins Präsphenoid).

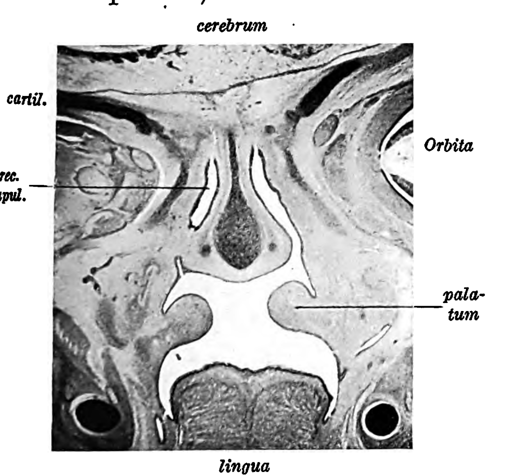


Abb. 6 a.

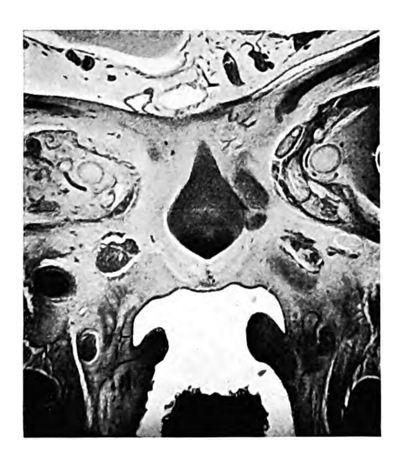


Abb. 6 b.

Abb. 6. Embryo human. 26 mm. (de R. anat. Instit.) Frontalschnitte a durch den Anfang des Recessus cupularis, b durch das hintere Ende der Knorpelkapsel.

Durch die Bildung des Knorpels auch *hinter* der Nasenhöhle wird dem Einwachsen des Nasenepithels in das Mesenchym in der Richtung des späteren Keilbeins ein Ziel gesetzt werden. Dieses knorplige hintere Ende der Nasenkapsel (*Cupula nasi posterior*) nimmt anfänglich an Umfang zu auf Kosten des Bindegewebes. Knorpel hinter der Nasenkapsel wurde zuerst bei einem 25 mm Embryo gefunden.

Anfänglich befindet sich kein Knorpel, nur Bindegewebe zwischen dem medianen Knorpel und der Höhle.

Oberhalb der Höhle sieht man beim 26 mm Embryo der Abb. 6a ein kleines Knorpelstückchen. Bei älteren Embryonen wird dieses zur knorpligen Verbindung zwischen medianem Knorpel und der Nasenkapsel, hier und da unterbrochen zum Durchtreten von Bindegewebsstreifen mit Gefäßen und Nerven. Den hintersten Teil der Kapsel findet man jedoch stets frei im Bindegewebe liegend, indem hier der Knorpel oberhalb der Höhle nicht mit dem medianen Knorpel in Verbindung tritt, sondern sich umbiegt und die Höhle auch an der medialen Seite begrenzt.

Bei den untersuchten Embryonen wurden *dreierlei* Typus der Verbindung der knorpligen Nasenkapsel mit dem medianen Knorpel angetroffen:

1. Bei Embryo *Y* von 34 mm, *M* von 55 mm, *N* von 56 mm Länge findet man vorn bei Beginn der Höhlenanlage gegenüber dem oberen Ende der Seitenplatte am medianen Knorpel einen Ausläufer zur

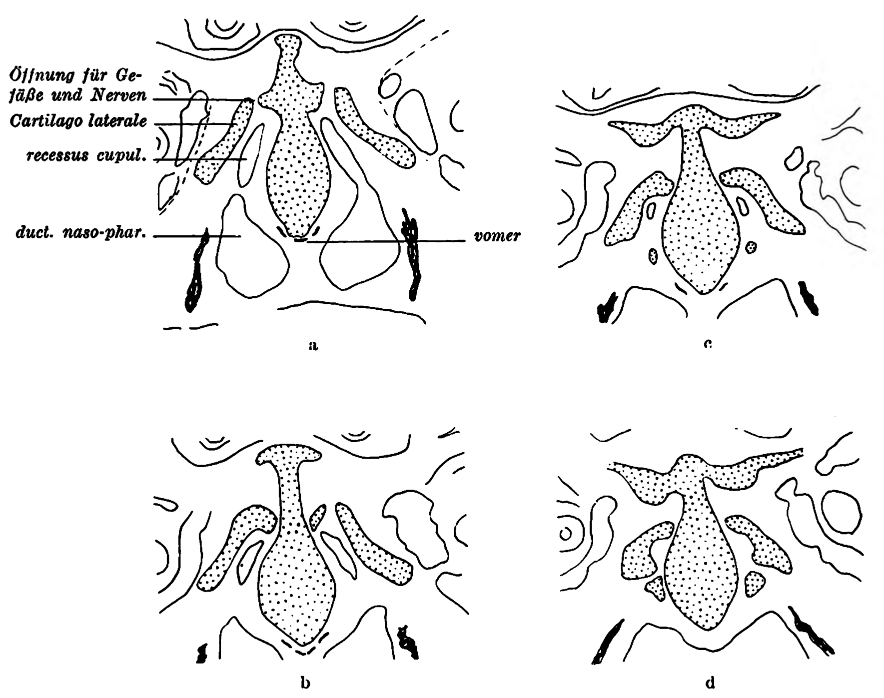


Abb. 7. Embryo human. 56 mm. (N. anat. Instit.) Frontalschnitte von vorn nach hinten durch den Recessus cupularis und hinter den Recessus cupularis. Schwache Vergrößerung.

Bildung einer oberen Verbindung (Abb. 7a). Weiter nach rückwärts sieht man die Neigung der Seitenplatte zum Umbiegen medialwärts (Abb. 7b—d).

2. Embryo *T* (36 mm), *U* (69 mm), *V* von ungefähr 70 mm, *D* von 90 mm zeigen eine kompliziertere Verbindung zwischen den Seitenplatten und dem medianen Knorpel. Vorn anfangend hat man hier wieder die obere Verbindung. Sie geht jedoch weiter nach rückwärts ohne Neigung umzubiegen zur medialen Begrenzung der Höhle. Bei *Embryo V* z. B., welcher diesen Typus am deutlichsten zeigt, reicht die obere Commissur bis etwa dort, wo das Lumen aufhört (Abb. 8f).

Daneben befindet sich tiefer am medianen Knorpel ein Fortsatz, der von vorn nach hinten in den Schnitten immer höher getroffen wurde, also eine von vorn mitten nach hinten oben gerichtete Anheftungslinie besitzt. Hinten hat dieser Fortsatz einen nach unten gerichteten Aus-

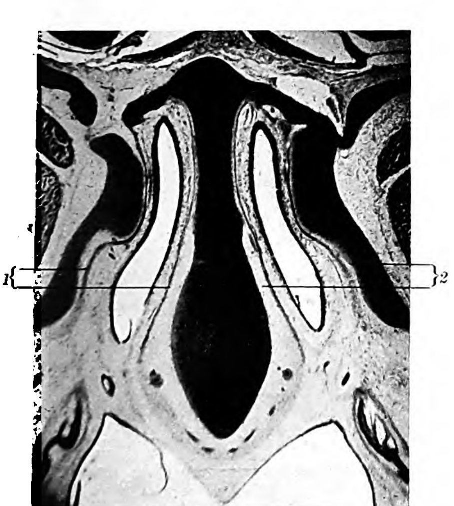


Abb. 8 a.

N. olfactorius
cerebr.
cartil. lat.
rec. cup.
lam. tramo.
palat.

Abb. 8 b.



Abb. 8 c.

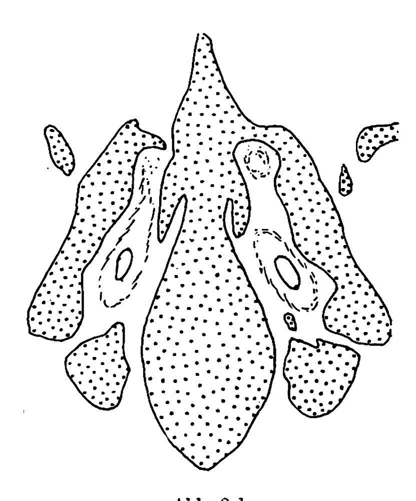


Abb. 8 d.

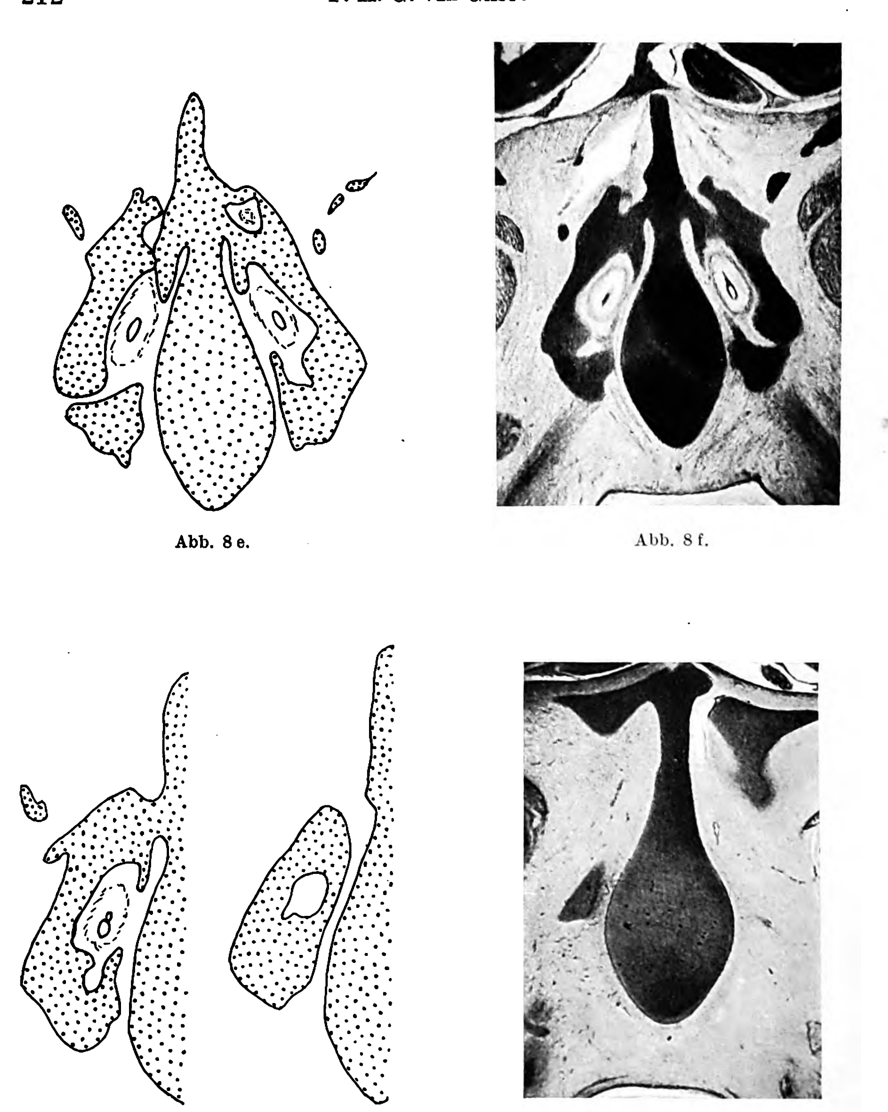


Abb. 8e. Abb. 8f.

Abb. 8g. Abb. 8h. Abb. 8i.

Abb. 8. Embryo human. 70 mm. (V. anat. Instit.) · Frontalschnitte von vorn nach hinten. Schwache Vergrößerung. „1“ = perichondraler Streifen; „2“ = Zwischenstreifen.

läufer, der sich weiter rückwärts mit dem beim *Embryo R* von 26 mm erwähnten unteren Knorpelstückchen verbindet. Die Höhle wird auf diese Weise auch medial vom Knorpel umfaßt, wodurch ein zylinderförmiger Mantel um die Höhle gebildet wird, hinten durch konische Verjüngung abgeschlossen.

Der untere Fortsatz hat in einem kleinen Teil der Serie oben (Abb. 8e, f) einen horizontalen Ausläufer, der sich mit der Seitenplatte verbindet indem die Ausbuchtung, welche sich an der Seitenplatte schon vorn bemerkbar macht, nach rückwärts auf den Schnitten spitzer wird zur schließlichen Verbindung. Bei den anderen Embryonen dieser Gruppe wird der auf diese Weise gebildete Raum zwischen oberer und dieser tieferen Verbindung nur durch Bindegewebe ausgefüllt. Embryo *V* hat jedoch auf wenigen Schnitten hier ein Lumen (Abb. 8c). Im hinteren Teil der Kapsel findet man also eine halbmondförmige Platte, welche das Lumen in einen oberen kleinen und unteren größeren Raum teilt.

Das Kapselende liegt frei im Mesenchym (Abb. 8 i). Hinter der Kapsel findet man bei stärkerer Vergrößerung wieder den Übergang von Mesenchym zum Knorpel.

3. Den *dritten* Typus bildet ein eignes Präparat von 90 mm; *C* von etwas kleinerem und *E* von etwas größerem Maß des Anat. Instituts. Es besteht nirgends eine Verbindung zwischen der Seitenplatte und dem medianen Knorpel im Bereich der Höhlenanlage im hinteren Teil der Nase (Abb. 9a—e). Mehr nach vorn in der Nase findet man dahingegen auch hier wohl eine Verbindung.

Schon vorn beim Eingang des Recessus cupularis findet man die Umbiegung des oberen Endes der Seitenplatte, nach rückwärts immer tiefer reichend bis zur Verbindung mit dem unteren Knorpelstückchen, besonders bei *E* schmächtiger wie bei den jüngeren Embryonen.

Man darf wohl schließen, daß das Vorkommen der beschriebenen Formen mehr bedeutet wie nur individuelle Variationen. Der *dritte* Typus ohne Verbindung zwischen Seitenplatte und medianem Knorpel ist vermutlich der am meisten ausgebildete Entwicklungszustand. Der kompliziertere *zweite* Typus ist wahrscheinlich ein Übergangsstadium, dem der *erste* Typus voraufgeht. Es ist möglich, daß Verhältnisse wie im *ersten* Typus auch Stadien zwischen dem *zweiten* und *dritten* angehören.

Es entwickelt sich erst die obere Verbindung von vorn nach rückwärts. Dann die niedrigere, welche nach rückwärts kräftiger wird bis zur Verbindung mit den Seitenplatten. Schließlich wird durch den Anschluß an das unterste Knorpelstückchen eine vollständige „*Zonula annularis* (*posterior*)“ gebildet.

Die Zweiteilung der Höhle hinten beim Embryo *V* bedeutet auch wahrscheinlich einen Übergangszustand. In der Verdickung der Seitenplatte mit etwas abgerundetem Ausläufer vorn beim Eingang kann man wohl eine Andeutung einer rudimentären Muschel sehen. Die

erwähnte halbmondförmige kleine Knorpelplatte stellt vielleicht eine rudimentäre Haftleiste dar.

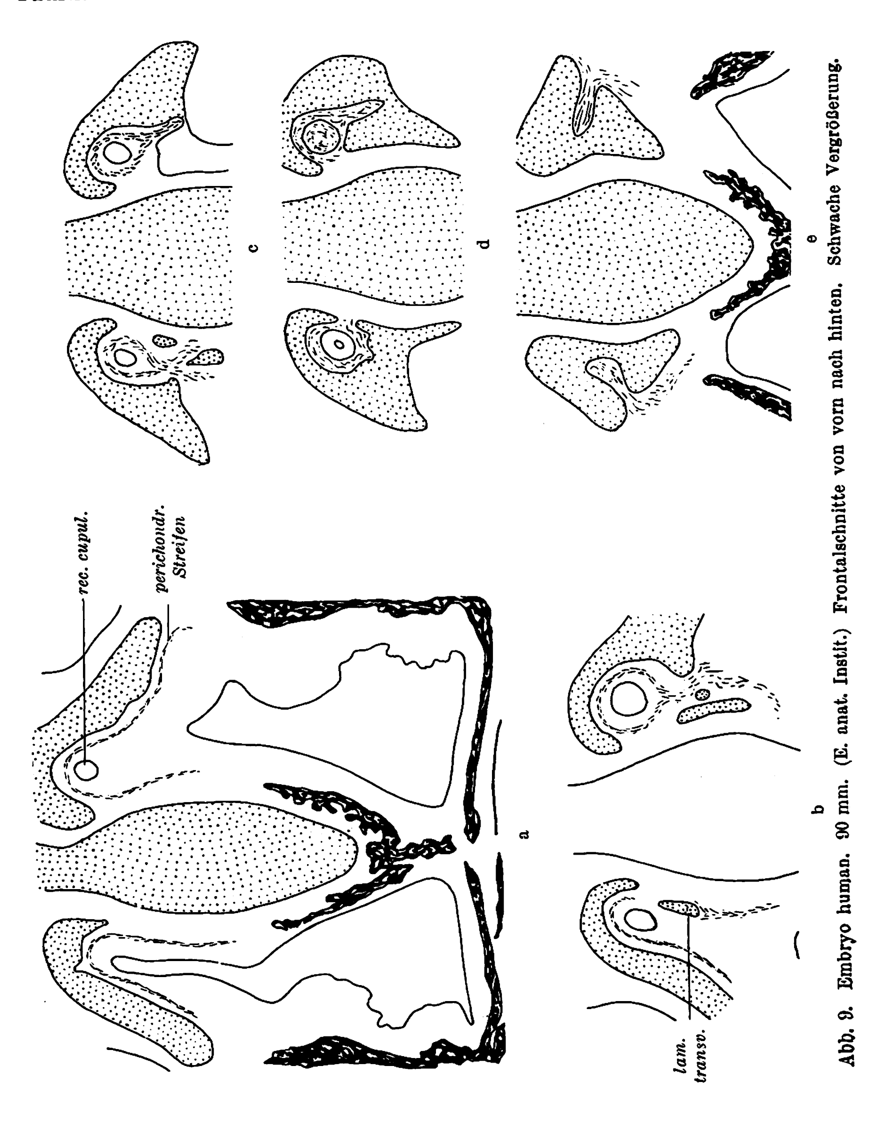


Abb. 9. Embryo human. 90 mm. (E. anat. Instit.) Frontalschnitte von vorn nach hinten. Schwache Vergrößerung.

Ein Schnitt durch die laterale Höhlenwand (die Siebbeinanlage ist auch getroffen) von Embryo *H* ($4^1/_2$ Monate Anat. Institut) Abb. 10a zeigt den Ausläufer von der Seite. Er macht auch hier den Eindruck jenen Vertiefungen anzugehören, wodurch die Muschelreihe aus der Seitenwand herausmodelliert wird (bei →).

Beide Verbindungen der knorpligen Nasenkapsel mit dem medianen Knorpel verschwinden also wieder.

Es möge darauf hingewiesen werden, daß für das Verschwinden von Teilen des Chondrocraniums ohne Ersatz durch Knochen Analogien bestehen, z. B. in der Commissura spheno-ethmoidalis, die im knöchernen Skelett nicht mehr vorkommt.

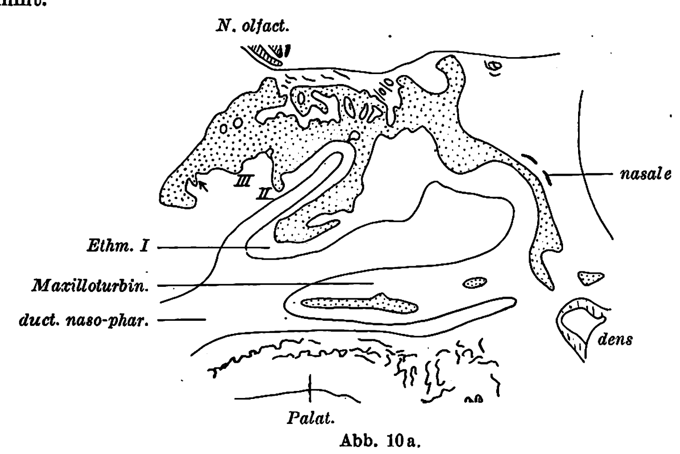


Abb. 10a.

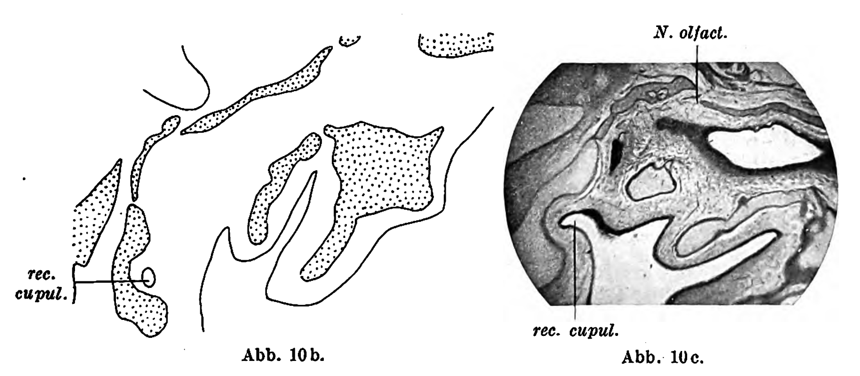


Abb. 10b. Abb. 10c.

Abb. 10. Embryo human. $4^1/_2$ Monate. (H. anat. Instit.) Sagittalschnitte, a lateral von dem Lumen der Höhle; b durch das Lumen: c durch die Öffnung.

Daß auch individuelle Variationen vorkommen können, soll selbstverständlich nicht bestritten werden.

Die anfänglich mehr weniger spaltförmige Höhle wird in späteren Stadien breiter — auf frontalen Schnitten runder — wie man auf den Zeichnungen von *E* sieht. Bei den älteren Embryonen bekommt man außerdem den Eindruck eines relativen Zurückbleibens des Wachstums der Höhle im Vergleich zur ganzen Nase.

Der *Eingang* der Höhle war anfänglich sehr geräumig. Durch die Erweiterung des Höhlenlumens wird er relativ verkleinert und außerdem absolut verengert durch Faltenbildung am Rande, am stärksten von unten. Mesenchym resp. Bindegewebe und Epithel von der Höhle und vom Pharynx wachsen zusammen vom Rande aus in die Öffnung, wie man auf einem Schnitt durch die Öffnung bei Embryo H sieht (Abb. 10c bei „rec. cupularis"). Auf einem Schnitt durch die Höhle von H (Abb. 10b) *lateral von der Öffnung* wird ein an allen Seiten geschlossenes Lumen getroffen. Bedeutend weiter fortgeschritten ist dieser Prozeß der Verengerung der Öffnung in dem sagittalen Schnitt durch die Öffnung bei einem *Neonatus* von 4 Tagen (eigenes Präparat) Abb. 11b.

Die *Weichteile* der inneren Wand der Knorpelkapsel differenzieren sich allmählich.

Das *Epithel* der Nasenhöhle entstand aus dem ins Mesenchym hineingewachsenen ektodermalen Riechfeld.

Beim Embryo von 16 mm (We) befindet sich unter dem Epithel eine feine strukturlose Zone. Dann kommt ein Lager mit größeren Kernen, welches allmählich in das mehr indifferente Mesenchym übergeht (Abb. 4a; Abb. 12).

Im Epithel befinden sich mehrere Reihen von Kernen, an der Oberfläche mehr oval, unten runder. An der Oberfläche ein Protoplasmasaum.

Beim Embryo von 26 mm (de R.) mit deutlich nachweisbarer Höhle befindet sich unter dem Epithel eine weniger Kerne enthaltende, breite Zone mit sternförmigen Mesenchymzellen, an der Seite des Septums schärfer, nach der Seitenplatte hin weniger scharf begrenzt durch einen dünneren Streifen mit stärkerer Anhäufung von länglichen Kernen.

Dieser Streifen endet an der medialen Seite unten beim unteren Knorpelstückchen; lateral in der Höhe des unteren Endes der Seitenplatte (Abb. 6a). In dem Gewebe zwischen dem Streifen und dem Knorpel kann man allmählichen Übergang von Mesenchym zum Knorpel sehen.

Dieselben unter der Schleimhaut liegenden Gewebsstreifen, wie beim Embryo von 26 mm beschrieben wurden, findet man auch im älteren Stadium (z. B. bei V von 70 mm). Außerhalb der Tunica propria liegt ein dünner Streifen mit zahlreichen Kernen dichtaneinander gelegen (Abb. 8a). Dieser liegt nahe am Knorpel, in den mehr nach vorn liegenden Schnitten sogar direkt auf dem Knorpel (Abb. 8a, c). Der Streifen („1") hört lateralwärts auf etwas unter dem Ende des Seitenknorpels, medialwärts auf der Höhe des unteren Knorpelstückchens. Im Bereich der Vomeranlage findet man eine breitere, doch weniger

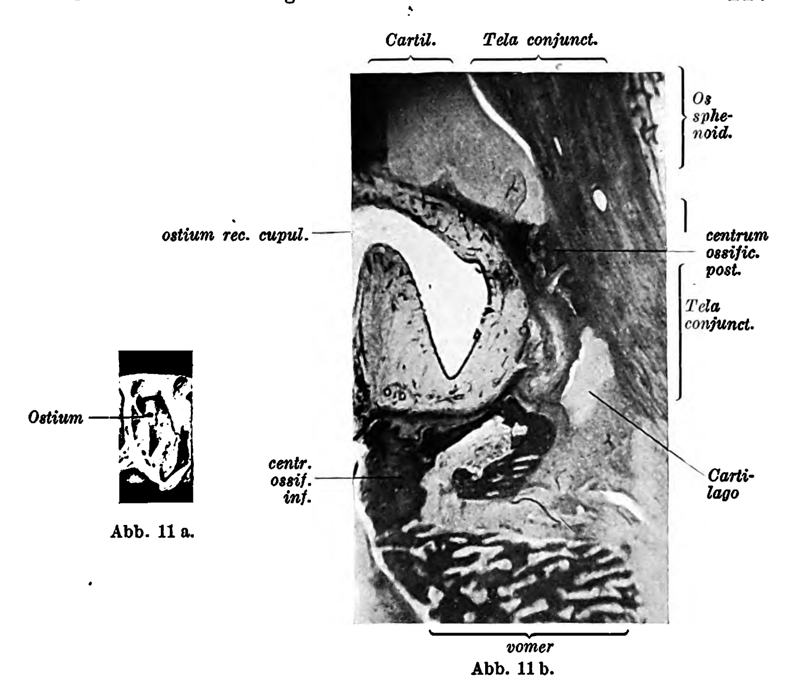


Abb. 11. Neonatus humanus, 4 Tage alt (eignes Präperat). a Vordere untere Wand des Ossiculum *Bertini* mit der Öffnung des Recessus cupularis. Natürliche Größe. b Sagittalschnitt. Schwache Vergrößerung.

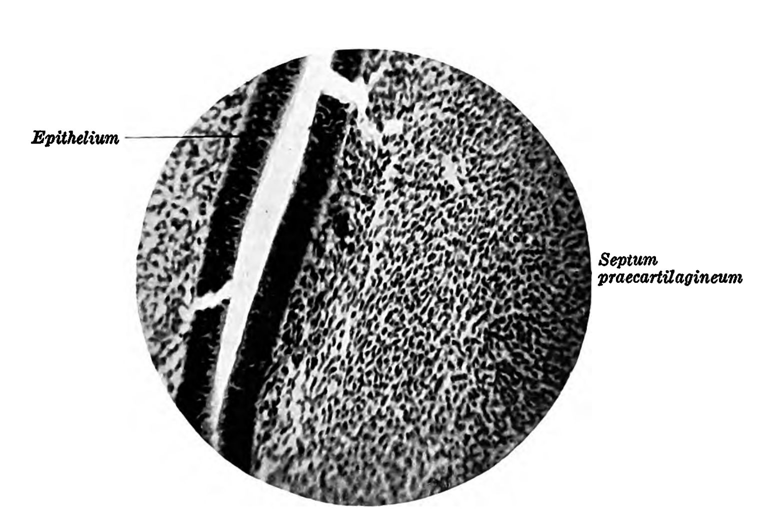


Abb. 12. Embryo human. 16 mm. (We. anat. Instit.) Teil des Recessus cupularis von Fig. 4a stärker vergrößert.

dichte Fortsetzung des Streifens, das untere Ende des medialen Knorpels umfassend. Die Vomeranlage liegt in dem Streifen. Weiter rückwärts (Abb. 8c) bildet der Streifen einen auch unten geschlossenen Ring,

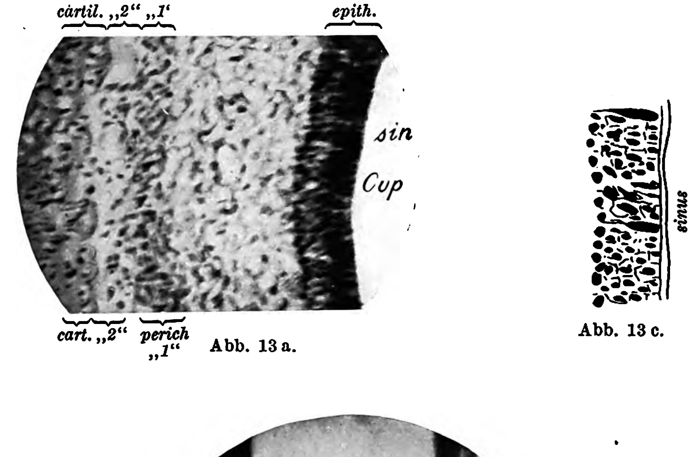


Abb. 13 a.

Abb. 13 c.

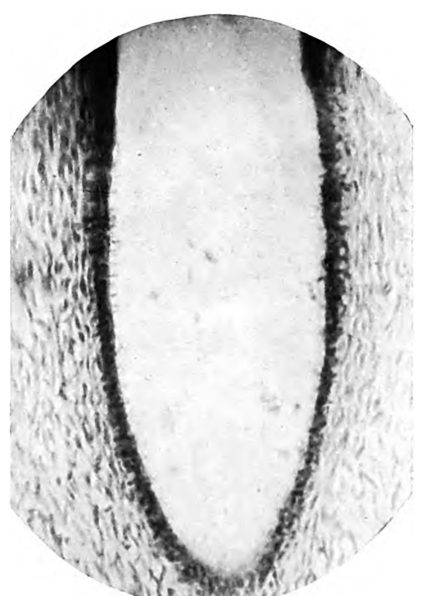


Abb. 13 b.

Abb. 13a. Embryo human. 36 mm. (T. anat. Instit.) Frontalschnitt der Schleimhaut im oberen Teil des Recessus cupularis. Mittelstarke Vergrößerung. b. Epithel im unteren Teil der Nasenhöhle bei gleicher Vergrößerung. c. Epithel im Recessus cupularis. Stärker vergrößert.

welcher jedoch noch weiter rückwärts nirgends dem Knorpel direkt anliegt. Der Streifen verläuft außerhalb des Ansatzes der unteren Commissur an den Medianknorpel.

Wo der Streifen nicht an den Knorpel grenzt, findet man eine zwischengelegene weniger Kerne enthaltende Schicht (Abb. 8 „2“;

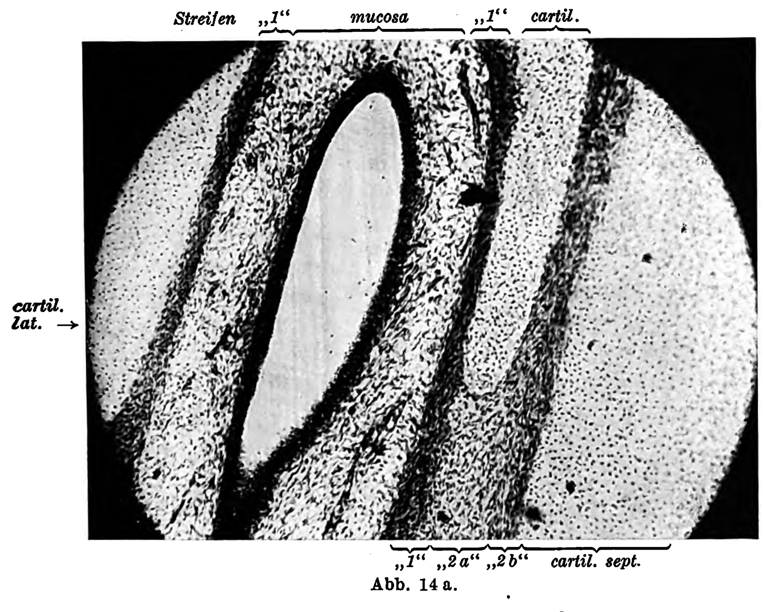


Abb. 14 a.

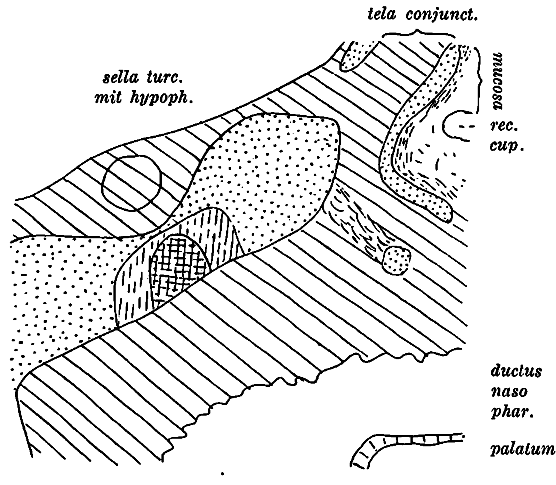


Abb. 14 b.

Abb. 14. Embryo human. 90 mm. (Eignes Präparat). a. Frontalschnitt durch den Recessus cupularis. b. Sagittalschnitt durch die Cupula posterior und Schädelbasis.

in stärkerer Vergrößerung von einem anderen Embryo in Abb. 13a). Dieser Zwischenstreifen verschwindet bei der weiteren Entwicklung und wird dann durch den breiter gewordenen Knorpel eingenommen,

ganz an der lateralen, nicht vollständig an der medialen Seite. Zwischen der Nasenkapsel und dem Medianknorpel bleibt immer ein Bindegewebsstreifen.

Der kernreiche Streifen „1" wird Perichondrium und später Periost. Der Streifen „2" ist als die Unterlage für den wachsenden Knorpel zu betrachten. Jedoch hat *medial* von der Höhle nur ein Teil „2a" diese Funktion. Der Rest (2b) bleibt bestehen als trennender Bindegewebsstreifen zwischen Nasenkapsel und Medianknorpel (Abb. 14a). An einem sagittalen Schnitt desselben Präparates (Abb. 14b) sieht man im hinteren Teil der Höhle die gleichen Verhältnisse. Man findet nacheinander: Epithel; breite gefäßreiche Tunica propria; eine kernreiche dünne Submucosa (resp. Perichondrium); knorplige Kapsel; Bindegewebe zwischen Kapsel und Schädelbasis.

Bei den Embryonen ist die *Höhe des Epithels* besonders in dem oberen Teil der Höhlenanlage größer als in unteren Teilen (z. B. bei Embryo V, Abb. 8a, b, c). Der Tunica propria anliegend findet man eine Reihe Basalzellen mit ziemlich runden, etwas abgeplatteten Kernen. Darauf folgen untere Reihen mit runden und obere Reihen mit ovalen Kernen. In etwas überfärbten Schnitten unterscheidet man hier und da (Stütz- ?) Zellen, die sich von der basalen Reihe bis zur Oberfläche erstrecken (Abb. 13a und b, Epithel vom Embryo T von 36 mm). Bei den in der Entwicklung weiter fortgeschrittenen Embryonen der 3. Gruppe ist der Höhenunterschied des Epithels weniger ausgesprochen, bei dem Embryo von $4^1/_2$ Monaten (Abb. 10c) jedoch wieder ziemlich deutlich.

Das hohe Epithel stimmt ganz überein mit dem Epithel in der Haupthöhle an Stellen, wo sicher später Riechepithel besteht, embryonal deutlich unterschieden von dem niedrigeren Epithel in unteren Teilen der Haupthöhle (Abb. 13c). Beim Embryo H von $4^1/_2$ Monaten kann man ein Nervenbündel vom Bulbus olfactorius bis ganz in die Nähe des hohen Epithels der Höhlenanlage verfolgen. Bei den jüngeren Embryonen konnte eine solche Nervenverbindung nicht mit genügender Sicherheit gefunden werden.

Der Höhenunterschied des Epithels in der Nasenhaupthöhle bei Embryonen ist schon anderen Autoren aufgefallen. Bei Erwachsenen besteht dieser Unterschied nicht oder nur in geringem Maße, wie z. B. auch *Kallius* angibt.

Peter betrachtet das hohe Epithel, welches sich nach ihm bis aufs erste Ethmoturbinale und sogar auf den oberen Teil des Maxilloturbinale erstreckt, als Sinnesepithel, welches sich später „zurückzieht".

Schönemann bemerkt, daß die Teile der Nasenwand, welche embryonal hohes Epithel tragen, nicht *überall* den Stellen, welche später Sinnesepithel besitzen, entsprechen. Er betrachtet sie als Stellen,

wo das Epithel ins Mesenchym hineinwächst. Wo das Epithel niedriger ist, hat es eben nicht mehr die Fähigkeit, ins Mesenchym einzudringen.

Peter vergleicht Embryonen von 15, 20 und 26 mm. Bei dem von 26 mm findet er das hohe Epithel in der Nase nicht unter der oberen Muschel, bei den anderen auch unterhalb jener Muschel. Für diese Fälle mag die Bemerkung von *Schönemann* Gültigkeit haben.

Wenn man jedoch beim Embryo V von 70 mm in einem Stadium, wo das Chondrocranium auch hinter dem Sinus cupularis entwickelt und dem Einwachsen des Epithels ins Mesenchym deshalb ein Ziel gesetzt ist, solch hohes Epithel, den Sinnesepithel-Stellen gleichend,

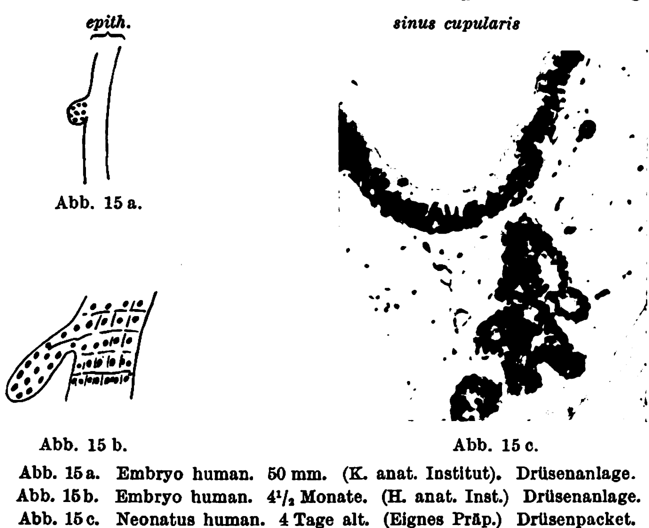


Abb. 15 a.

Abb. 15 b.

Abb. 15 c.

Abb. 15a. Embryo human. 50 mm. (K. anat. Institut). Drüsenanlage.
Abb. 15b. Embryo human. $4^1/_2$ Monate. (H. anat. Inst.) Drüsenanlage.
Abb. 15c. Neonatus human. 4 Tage alt. (Eignes Präp.) Drüsenpacket.

findet, hat das doch wohl eine andere Bedeutung. *Der Recessus cupularis posterior dokumentiert sich eben hierdurch, wenigstens im oberen Teil, als ursprünglich dem Riechbezirk* (*„der Riechkammer“*) *zugehörig.* Im unteren Teil des Recessus cupularis hat das Epithel den Charakter des respiratorischen Epithels.

Beim Neonatus (Abb. 15c) gleicht das Epithel mit Becherzellen und einer Reihe Flimmerepithelzellen ziemlich dem vom Erwachsenen.

In der *Tunica propria* wird das indifferente Mesenchym allmählich zum weitmaschigen fibrillären Bindegewebe. Es entwickelt sich ein starkes *Capillarennetz* in der Tunica propria (Abb. 14a).

Die erste Anlage der *Schleimdrüsen* wurde bei einem Embryo von 50 mm gefunden als kleine solide Zäpfchen, die von der untersten Reihe des Epithels in das subepitheliale Gewebe hineinwachsen (Ab. 15a).

Der Zeitpunkt der Anlage scheint veränderlich zu sein. Bei einigen größeren und übrigens weiter entwickelten Embryonen wurden sie noch

nicht gefunden. Beim Embryo H von $4^1/_2$ Monat sieht man schon längere, noch solide Auswüchse des Epithels (Abb. 15b) nebst dem Beginn der Bildung von Lumina und Acini. Beim Neonatus sind die Drüsen voll entwickelt (Abb. 15c).

Sie sind hier zahlreich an der pharyngealen Seite der Schleimhautfalte, welche das Lumen der Öffnung verengert, weniger zahlreich an der Höhlenseite jener Falte, am wenigsten im hinteren Teil der Höhle. An einer bestimmten Stelle im unteren Teil der Höhle am Übergang der vorder-unteren Wand in die hintere Wand befand sich bei verschiedenen Präparaten ein größeres Drüsenpaket (Abb. 15c).

Zweites Stadium der Entwicklung.

Kap. 2. *Der Ersatz der knorpligen durch eine die Höhle allseitig umgebende knöcherne Kapsel.*

Ein großer Teil der Nasenkapsel wird schon vor der Geburt durch desmal gebildeten Knochen bedeckt (Nasen- Tränen-, Stirn-, Oberkiefer-, Gaumenbein) und verschwindet später. Ein anderer Teil verknöchert endo- resp. perichondral und wird zum Ethmoidale und Maxilloturbinale.

Die knorplige Capsula cupularis posterior verknöchert zu einem selbständigen Knöchelchen, welches in der Form, worin es beim Menschen bei jüngeren Individuen vor der Verwachsung mit dem Skelett der Schädelbasis manchmal isoliert werden kann, von *Bertin* als „*Cornet sphénoïdal*" beschrieben wurde. Die Verknöcherung geschieht auf folgende Weise:

Die erste Andeutung der Verknöcherung findet man unten im medialen Teil der Knorpelkapsel.

Nach *Toldt* (l. c., S. 65) wird die Verknöcherung etwa im 5. Monat (15 cm Länge) eingeleitet durch Aufblähung der Knorpelzellen und reihenweise Anordnung. Hierauf folgt perichondrale, später auch endochondrale Knochenbildung.

Wenn der unterste Teil der Knorpelplatte verknöchert ist, geschieht weiteres Wachstum durch periostale Knochenanlagerung. Diese greift namentlich in frontaler Richtung weit über den Bereich des Knorpels hinaus. Im Frontalschnitt bekommt der Ossificationsherd dreieckige Form. Im weiteren Verlauf des embryonalen Lebens erstreckt sich dieser Ossificationsherd weiter nach oben und formt vorwiegend die senkrechte Platte der Keilbeinmuscheln mit der medialen Wand der Höhlen.

Im 7.—8. Monat verknöchert auf gleiche Weise auch der laterale Teil. Zwischen dem 7. und 10. Embryonalmonat treten noch andere, selbständige Ossificationsherde in der Nähe der unteren Wand der Keilbeinhöhlen auf, und zwar ohne Beteiligung des Knorpels. Sie sind variabel an Zahl, Größe und Gestalt und verschmelzen gewöhnlich kurze Zeit vor oder nach der Geburt unter sich und mit den anderen Ossificationsherden.

Den Vorsprung der Verknöcherung des *medialen* Teils der knorpligen Kapsel findet man in Abb. 16, Frontalschnitt eines Embryos von 23 cm (Präparat Prof. *Hochstetter*) und auch im Röntgenbilde von

einem transversalen Schnitt eines Fetus von 9 cm Kopflänge (Abb. 17a und b). Die miteinander verschmolzenen Knochenkerne der *unteren* Wand findet man im Sagittalschnitt des Neonatus (Abb. 18), wo dieses Knochenstückchen besonders groß erscheint, weil der Schnitt durch die nach unten ausgezogene Wand der Kapsel geht; den Anfang der Verknöcherung (periostal ?) der lateralen Kapselwand sieht man ebenfalls beim Embryo von 23 cm (Abb. 16).

Nach *Toldt* ist die knorplige Kapsel unten offen. Desmale Knochenbildung unter der Höhle ist dann begreiflich, weil Knorpel eben fehlt.

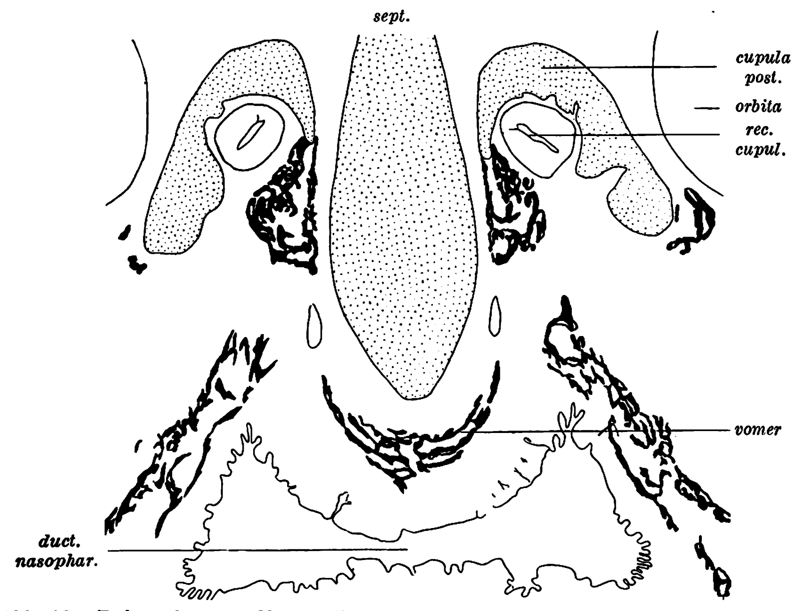


Abb. 16. Embryo human. 23 cm. (Präparat Prof. Hochstetter.) Frontalschnitt durch den Recessus cupularis. Schwache Vergrößerung.

Die doppelte Art der Bildung der knöchernen Kapsel veranlaßte *Gaupp* zu der Bemerkung über diese desmalen Knochenkerne: „Ob es berechtigt ist, diese als Deckknochen aufzufassen, bleibe dahingestellt; da sie an Stellen entstehen, wo bei Säugern die knorplig präformierte Lamina transversalis posterior ossifiziert, *könnte es sich um Ersatzknochenbildung mit Unterdrückung der knorpligen Grundlage handeln.*“

Es scheint den älteren Autoren entgangen zu sein, daß sich unter der Höhle doch auch beim Menschen ein Knorpelstückchen befindet, wie jüngere Autoren auch angeben (u. a. bei *Matthes* und *Frets*), ein Rudiment der Lamina transversalis (posterior). Wie Abb. 8e—g zeigt, kann sogar im allerhintersten Teil der Kapsel eine vollständige Lamina transversalis bestehen.

Im Präparat vom Neonatus liegt das untere Knorpelstückchen mitten im Bindegewebe. Es wird durch den unteren Knochenkern umgeben (Abb. 18 bei x; vergrößert in Abb. 19).

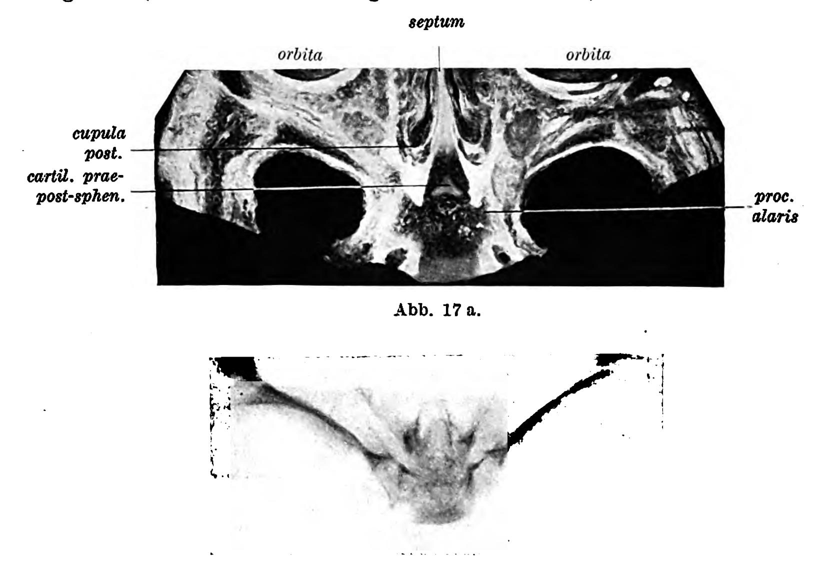


Abb. 17 a.

Abb. 17 b.

Abb. 17. Fetus human. 9 cm Kopflänge. (Eignes Präparat.) a. Horizontalschnitt des Kopfes durch die Keilbeingegend. Natürliche Größe. b. Röntgenaufnahme desselben Schnittes.

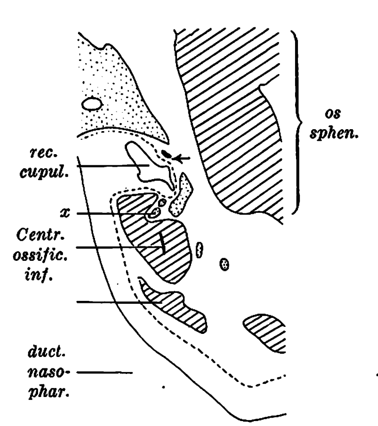


Abb. 18. Neonatus human. 4 Tage alt. (Eignes Präp.). Sagittalschnitt durch den Recessus cupularis, lateral von Abb. 11. Schwache Vergrößerung.

Auch beim Durchsehen weiterer Schnitte des Präparats sieht man am Knorpel keine Andeutung, daß eine primäre endochondrale oder perichondrale Verknöcherung stattgefunden hat. Das Knorpelstückchen

liegt indifferent im Bindegewebe und ist nirgends mit dem Knochenkern in Verbindung. An einzelnen Stellen, wo der Knochenkern dem Knorpel sehr nahekommt, sieht man nur ein geringes Anschwellen der Knorpel-

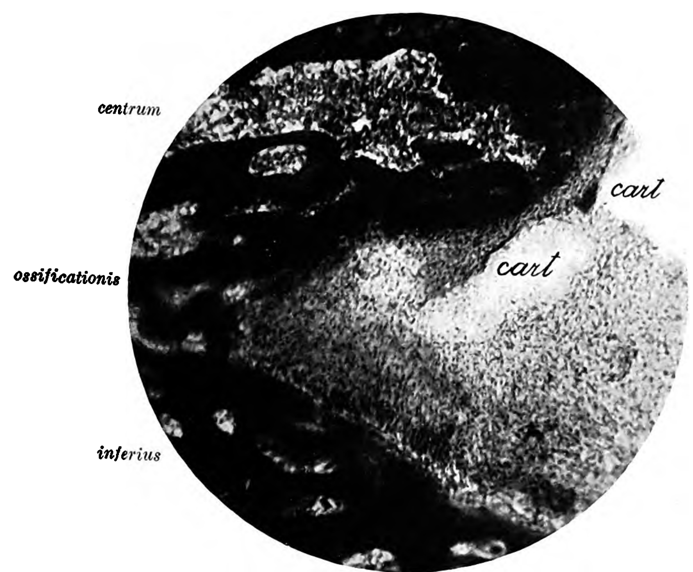


Abb. 19. Unterer Knochenkern von Abb. 18 stärker vergrößert. Cart.: Knorpelstückchen.

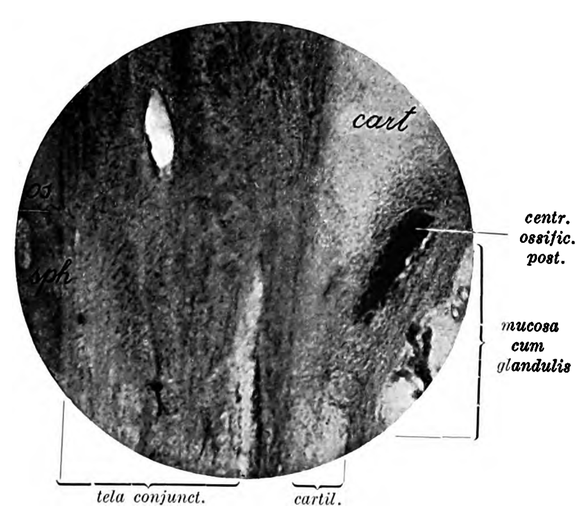


Abb. 20. Knochenkern der Spitze der Cupula post. von Abb. 18 stärker vergrößert.

zellen. Es ist wahrscheinlich, daß dort, wo der Knochenkern schließlich bei seiner Ausbreitung den Knorpel erreicht, dieser am Verknöcherungsprozeß teilnimmt.

Toldt fand, „ziemlich konstant", einen selbständigen *intermembranösen* Knochenkern, der später die Spitze der Kapsel bildet.

Diesen findet man hinter der Höhle in Abb. 11 b (Centr. ossific. post.). In Abb. 18 findet man ihn bei ← frei im Bindegewebe, welches hier hinter der Höhle die Knorpelkapsel in einen unteren und oberen Abschnitt teilt. Beim Durchsehen der Serie stellt sich jedoch heraus, daß sich im Knochenkern doch ein ossifizierender Knorpelstreifen befindet, welcher in Zusammenhang steht mit dem oberhalb der Höhle gelegenen Teil der Knorpelkapsel (Abb. 20, Abb. 21). Es liegt also auch hier eine *endochondrale* Verknöcherung vor, sei es mit Benutzung von ziemlich viel Bindegewebe.

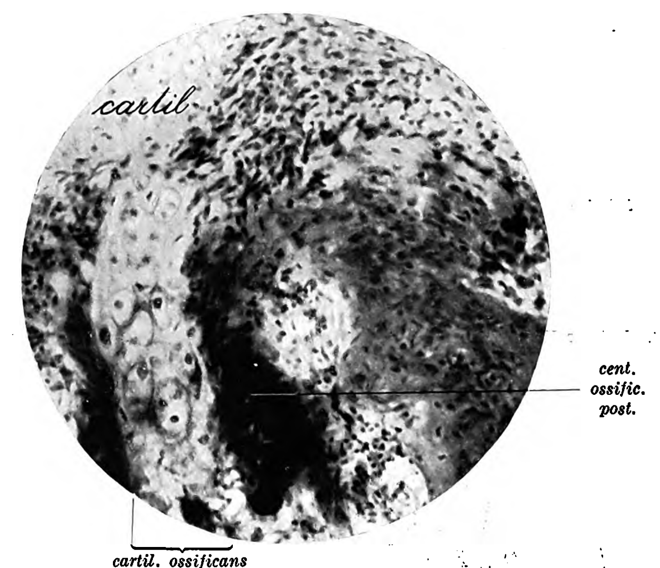


Abb. 21. Knochenkern der Spitze der Cupula post. von Abb. 11 stärker vergrößert.

An frontalen Schnitten durch die hintere Spitze der Knorpelkapsel bei einem Fetus von 9 cm Kopflänge sieht man einen breiten Bindegewebsstreifen mit vielen Blutgefäßen in den Knorpel hineinwachsen (Abb. 22) auf analoge Art wie dieses z. B. von *Schaffer* beschrieben wird bei der Verknöcherung der Epiphyse. Am Ende des Bindegewebesstreifens findet man den Knochenkern. Nach den beschriebenen Verhältnissen ist es begreiflich, daß *Toldt* diesen Knochenkern als ganz desmal entstanden betrachtete und andere Autoren sogar jede Beziehung der Knorpelkapsel zur Knochenbildung leugneten (*Toldt* erwähnt *Kölliker*, *Virchow*, *Zuckerkandl*, *Hannover*).

Die Bildung der knöchernen Kapsel geschieht also von 4 Kernen aus: Die *Seitenwände* werden gebildet durch mediale und laterale Verknöche-

rungszentren; die *Rückwand* und *obere Wand* durch den hinteren Knochenkern, die *untere Wand* durch den desmal um den unteren Knorpelausläufer herum entstandenen Knochenkern.

Dieser untere Knochenkern wächst auch empor in die vordere Wand, welche beim Neonatus noch ganz membranös ist. In der Regel bleibt auch beim Erwachsenen ein Rest der membranösen Falte bestehen, welcher die Öffnung der Höhle verengert.

Von oben her wird die knöcherne Vorderwand gebildet, indem der Knochen der oberen Wand auch nach unten wächst. Zum Teil ist die vordere obere Wand schon präformiert als Muschelrudiment (S. 214).

Dieses ist eine der Ursachen, wodurch das spätere Ostium relativ weiter vom Dach der Höhle entfernt liegt wie beim Neonatus. Eine andere Ursache ist, daß die spätere Resorption der Kapsel nebst den

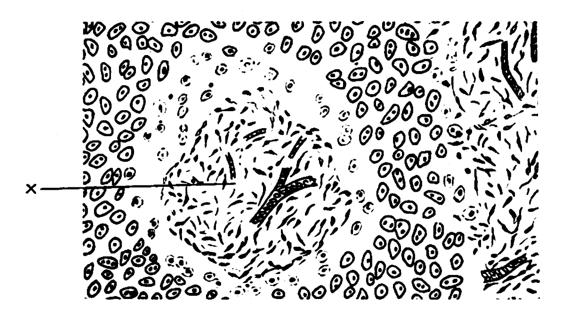


Abb. 22. Embryo human. 9 cm. (Eignes Präparat.) Frontalschnitt durch das hintere Ende der Knorpelkapsel. Starke Vergrößerung. Bei × einwachsender Bindegewebsstreifen.

anliegenden Teilen des Keilbeins auch etwas nach oben geschieht. Übrigens findet man auch individuelle Unterschiede in der Lage des Ostiums schon beim Neonatus und sogar in jüngeren Stadien. An einem früher beschriebenen Präparat [*v. Gilse*[16, 18])] wurde das „Fehlen" einer Keilbeinhöhle vorgetäuscht durch besonders tiefe Lage des Ostiums. Schließlich verschmelzen die verschiedenen Knochenkerne untereinander. Die Grenze zwischen dem emporwachsenden unteren Knochenkern und dem endochondral gebildeten Knochen an der oberen Seite der Öffnung bleibt noch lange sichtbar in Form einer Fissur durch die Öffnung hindurch.

An der Innenseite erkennt man manchmal bei Schädeln von Erwachsenen die Grenze noch durch die Neigung des oberen Teils der Vorderwand, sich muschelartig umzubiegen. Der Rand der Öffnung bildet hier keinen Ring, doch eine Spirale mit zurückgebogener Spitze (Abb. 23).

Wenn man die knöcherne Kapsel mit der knorpligen vergleicht, kann man feststellen, daß die Form sich geändert hat, sowohl an der Rückseite durch das spitzenförmige Auswachsen ins Bindegewebe als

an der unteren Seite durch die Bildung des unteren Knochenkerns, während die Seitenwände sich in der Form wenig geändert haben, da ihr Wachstum scharf begrenzt ist zwischen der Schleimhaut und dem Medianknorpel resp. dem Präsphenoid.

Es mögen noch einige Bemerkungen gemacht werden über das *Zusammentreffen der endochondralen mit der desmalen Ossification*, wodurch die knöcherne Kapsel gebildet wird.



Abb. 23. Vordere Wand der Keilbeinhöhlen eines Erwachsenen. Innenansicht.

Daß die desmale Ossification an der unteren Seite entsteht um den kleinen Knorpelausläufer herum, ohne daß dieser selbst sich an der Knochenbildung beteiligt, erinnert an die Verhältnisse am Unterkiefer.

Am Unterkiefer wird der *Meckel*sche Knorpel im vorderen und hinteren Teil benutzt, um durch primäre Verknöcherung den Kieferknochen aufzubauen, doch entsteht im mittleren Teil der Knochen im Bindegewebe in einiger Entfernung vom Knorpel.

Dieulafé und *Herpin* bemerken in ihrer Arbeit „Dévelloppement de l'os maxillaire inférieure", daß bei den Selachiern das primitive knorpelige Skelett unverändert bestehen bleibt. Bei den Vertebraten wird die Knorpelanlage anfänglich verstärkt durch dermalen Knochen (Knochenfische) und schließlich ganz durch diesen Knochen ersetzt. Bei den Säugetieren und beim Menschen findet man das letzte Stadium der Regression des *Meckel*schen Knorpels. Der im Mesenchym gebildete Knochen (mit dermalem Knochen übereinstimmend) spielt schließlich die Hauptrolle in der Bildung des Unterkiefers.

Man kann so in der eigenartigen desmalen Knochenbildung um den nur noch rudimentär entwickelten Knorpel herum, ohne daß dieser sich an der Knochenbildung wesentlich beteiligt, einen Übergang sehen von der mehr primitiven chondralen zur rein desmalen Knochenbildung ohne Knorpelanlage.

Einen Beginn eines derartigen Übergangszustandes kann man vielleicht sehen in dem, in Vergleich mit den Verhältnissen bei den Diaphysen der Röhrenknochen besonders breiten Bindegewebesstreifen, der zur Einleitung der Bildung des hinteren Knochenkerns der Kapsel in den Knorpel hineinwächst. Man könnte sich die Entwicklung in dieser Reihenfolge denken:

1. (Peri- resp. endo-) chondrale Knochenbildung mit verhältnismäßig geringem Einwachsen von Bindegewebe;

2. chondrale Knochenbildung mit sehr viel Bindegewebe;

3. desmale Ossification ohne primäre Verwendung von noch gebildeter knorpliger Vorlage;

4. desmale Knochenbildung ganz ohne Knorpelvorlage.

Bei der Entwicklung der knöchernen Kapsel um die primitive Keilbeinhöhle des Menschen herum würde man also die 3 ersteren Stadien antreffen.

Beschreibung der knöchernen Kapsel.

Das Endresultat der komplizierten Verknöcherung ist ein Skelettstückchen, das *Ossiculum Bertini,* welches eine in allen Richtungen geschlossene Kapsel bildet mit nur einer Öffnung an der vorderen Seite (Abb. 24a—e).

Wenn man die Vorderwand als Basis nimmt, kann man die Kapsel beschreiben als eine Pyramide mit vier etwas gebogenen Seitenflächen. Eine der Flächen, die untere der Kapsel, ist kürzer als die anderen. Die Spitze der Pyramide steht dadurch nicht über der Mitte der Basis.

Die Öffnung nimmt in der Regel den größten Teil des mittleren Drittels der *Vorderseite* ein. Wie schon oben erwähnt wurde, kann die Lage sehr verschieden sein. *Unter der Öffnung* biegt sich der mittlere und äußere Teil der Vorderwand zur Unterwand.

Lateralwärts von der Öffnung befindet sich in der Regel an der Vorderwand ein Fortsatz, der sich dem Proc. orbitalis des Gaumenbeins anlegt. (Einige Variationen in diesem Gebiet werden im 3. Kap. beschrieben, S. 35.)

Der Fortsatz geht mit scharfem Rand in die Seitenwand über. Gleichfalls scharf ist der Übergang von der vorderen zur *oberen Wand.* Das *mediale Drittel* der Vorderwand biegt sich nach vorn um und bildet einen scharfen Winkel mit der medialen Kapselwand.

Der *untere Teil* der Vorderwand geht ohne scharfen Rand in die Unterwand und Seitenwand über.

Die *mediale Wand* der Kapsel ist oben flach, doch in der unteren Hälfte biegt sich sie nach innen um. Diese Wand bildet ein Dreieck, mit einer schmalen Seite nach vorn. Die anderen Seiten des Dreiecks, der obere Rand der Kapsel und der untere Rand bilden eine rückwärts gelagerte Spitze. Der *obere Rand* hat einen dreieckigen Fortsatz. Der Übergang zur oberen Kapselwand ist wenig scharf.

Die *obere Wand* ist gleichfalls dreieckig mit einer schmalen Seite nach vorn, und die lateralen und medialen Ränder kommen in der hinteren Spitze zusammen.

Die *laterale Wand* hat zur oberen und zur vorderen Wand scharfe Ränder, zur unteren Wand nur im vorderen Teil.

Die *untere Kapselwand* grenzt mit scharfem Rand an die mediale Wand. Die abgebildete knöcherne Kapsel zeigt schon die sekundäre Resorption, welche einen großen Teil der Wände wieder zum Verschwinden bringt (Schädel von etwa 6 Jahren), nur die untere vordere Wand bleibt bestehen.

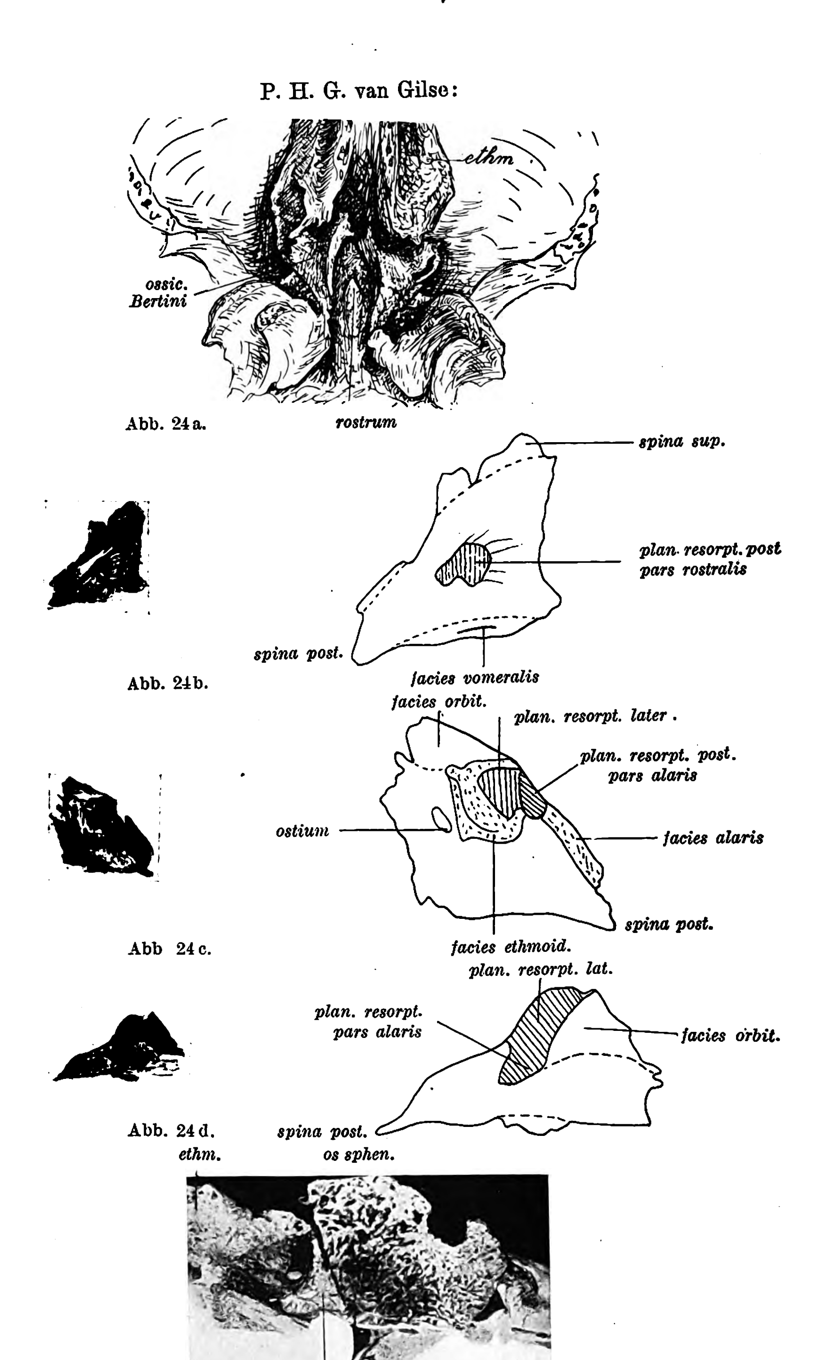


Abb. 24. Ossiculum *Bertini*. a. Paries inferior in situ; b. Paries medialis; c. Paries lateralis; d. Paries superior; e. Paries medialis in situ. Natürl. Größe; neben b, c, d Schemata mit Bezeichnung.

Nach *Toldt* beginnt die Resorption etwa ums 4. Lebensjahr. Nach ihm wird im 1. Jahr die Kapsel vervollständigt. Im 2. und 3. Jahr nimmt am meisten die Höhendimension zu. Der Boden entwickelt sich zugleich, indem dessen Richtung allmählich aus der horizontalen in eine nach vorn und unten geneigte übergeht. Die Höhlen sind ungefähr erbsengroß. Im 4. bis 9. Jahr nehmen die Höhlen besonders im vorderen Abschnitt an Breite zu. Sie „wachsen in eine Form hinein, welche sich etwa am besten mit einem in seiner Längsrichtung stark abgeplatteten Ei vergleichen ließe, dessen spitzer Pol nach hinten, dessen stumpfer Pol nach vorne, und dessen eine abgeplattete Fläche nach hinten und unten, die andere nach vorne und oben gerichtet wäre". Bei einem 6jährigen Knaben war der größte frontale Durchmesser der Höhle 10 mm, der sagittale 11 mm, der Höhendurchmesser 6 mm. Durch die Breitenzunahme der Vorderwand wird die Lage der Öffnung, die anfangs fast die ganze Wand einnahm, mehr medial.

Für die Größenverhältnisse der Höhlen in verschiedenen Lebensjahren möge ferner verwiesen werden auf *Ónodis* und *Parson Schaeffer*s Angaben.

Kap. 3. *Der Anschluß von Keilbein und Nasenkapsel*; *das Entstehen des Canalis cranio-pharyngeus lateralis*; *Topographie der knöchernen Kapsel.*

Die knorplige Nasenkapsel und jener Teil des Chondrocraniums, woraus sich das Keilbein entwickelt, entstehen unabhängig voneinander im Mesenchym. Sie bleiben noch bis nach der Geburt durch Bindegewebe getrennt (Abb. 11 b, 17 a).

Nur zeitweise befand sich bei einigen Embryonen eine knorplige Verbindung des vorderen Teiles des Basalknorpels mit der oberen bzw. lateralen Wand der Cupula Nasi posterior (Abb. 7, 8). Bei älteren Embryonen wurde sie nicht mehr gefunden.

Beim Chondrocranium gehen bei älteren Embryonen Nasenseptum und Keilbeingegend ineinander über. Die Verknöcherung geschieht jedoch im Septum später als im Keilbein. Dadurch ist das Keilbein auf dem horizontalen Durchschnitt von einem Fetus von 9 cm Stirn-Hinterkopf-Länge deutlich erkenntlich (Abb. 17a). Die Grenze zwischen Prä- und Postsphenoid wird durch einen auf dem Schnitt dreieckigen Knorpelrest bezeichnet. Das Präsphenoid ist zwischen die beiderseitigen Nasenkapseln eingeschoben. Auf der Abb. eines Röntgenbildes der unteren Schnitthälfte (Abb. 17b) sieht man, wie weit der Knochenkern nach rückwärts reicht.

Das Präsphenoid ist hier schmal. Das Postsphenoid wird jedoch gleich hinter der Knorpelgrenze zwischen Prä- und Postsphenoid breiter durch den Fortsatz, an dem sich der große Flügel ansetzt. Das Postsphenoid gelangt hierdurch auch *hinter* die Cupula posterior.

Durch das Auswachsen der Teile des Keilbeins auf Kosten des trennenden Bindegewebes wird der dreieckige Raum hinter der Cupula posterior allmählich kleiner. Die Abb. 25 a gibt die Verhältnisse an

einem Horizontalschnitt durch das skelettierte Keilbein eines etwa 2 jährigen Kindes wieder. Man erkennt die alisphenoidale Grenzfläche (im Weichteilpräparat durch Knorpel gebildet). Bei + hat sich die hintere Spitze des Ossiculum *Bertini* befunden.

In einem Schnit durch den Schädel eines etwa 5 jährigen Kindes ist der dreieckige Raum fast ganz verschwunden (Abb. 26a). Es besteht nur noch ein schmaler Spalt, der im Weichteilpräparat durch einen

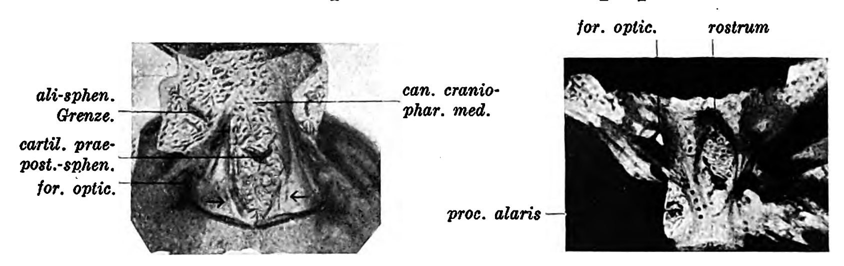


Abb. 25a. Abb. 25b.

Abb. 25. Keilbein ohne Ossiculum *Bertini* eines 2jährigen Kindes. a. Horizontaler Sägeschnitt, etwas vergrößert. b. Untere Ansicht mit abgesägten Proc. alaris, natürliche Größe. Die punktierte Linie gibt die Stelle des späteren Can. cranio-pharyngeus lat. an. Bei ← die Grenze zwischen Praesphenoid und Orbitosphenoid (Ala parva).

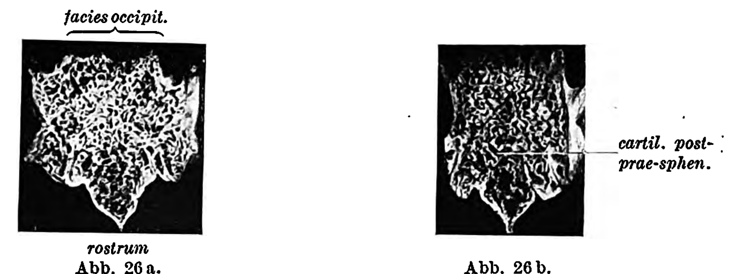


Abb. 26a. Abb. 26b.

Abb. 26. Keilbein ohne Pars cupularis eines 5jährigen Kindes. Natürliche Größe. Horizontale Sägeschnitte. a. oberer Schnitt; b. unterer Schnitt.

Bindegewebsstreifen eingenommen wurde. Der Spalt erweitert sich nach rückwärts, so daß auf den Durchschnitt eine fast kreisrunde Öffnung besteht. Diese entspricht dem 1890 durch *Sternberg* ausführlich beschriebenen *Canalis cranio-pharyngeus lateralis*.

Auf dieser oberen Hälfte des Schnittes findet man die Grenze zwischen Prä- und Postsphenoid nur leicht angedeutet. Deutlicher findet man sie an der unteren Schnitthälfte (Abb. 26b). Es ist die Regel, daß die Verknöcherung des Zwischenknorpels von oben nach unten geschieht. In Abb. 39a ist die Verknöcherung der Knorpelfuge oben angefangen.

Das Entgegenwachsen von Keilbein (Präsphenoid und vorderer Teil des Postsphenoid) und Proc. alaris (nebst jenem Teil des Sphenoidkörpers, den man die Wurzel des großen Flügels nennen kann) geschieht

auch von oben nach unten. Hierdurch wird zuerst die obere Mündung des Kanals, anfänglich spaltförmig, gebildet.

Sie befindet sich medial in der Fissura orbitalis superior, seitlich hinter der Basis des hinteren Pfeilers der Ala orbitalis, welche zugleich die hintere Begrenzung des Foramen opticum darstellt (Abb. 27).

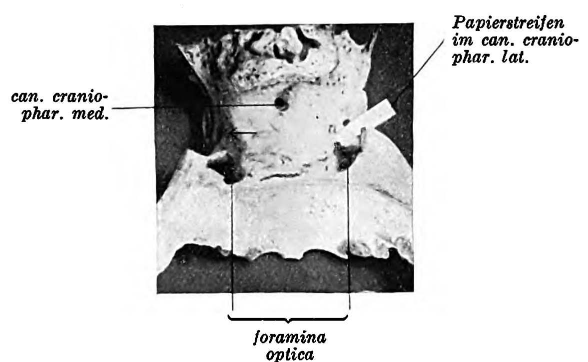


Abb. 27. Keilbein eines 5jährigen Kindes. Natürliche Größe. Außenseite von oben. Bei ← obere Öffnung des Canalis cranio-pharyngeus lateralis.

Wenn sich der Processus alaris schließlich ganz an das Praesphenoid angeschlossen hat, ist der seitliche Kanal vollständig gebildet bis zur unteren Mündung. Diese liegt an der unteren Keilbeinfläche medial vom Proc. vaginalis und vorn im Canalis resp. Sulcus basipharyngeus, resp. dem entsprechenden Grübchen (Abb. 28).

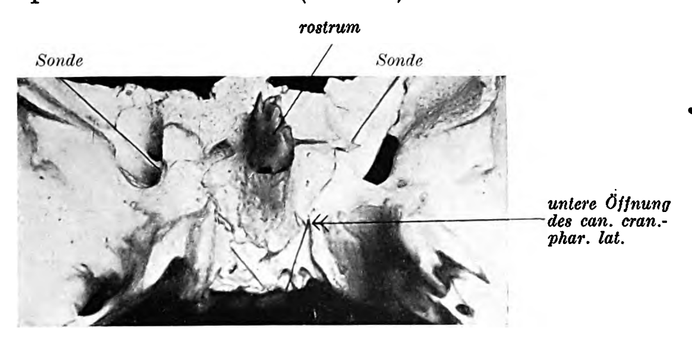


Abb. 28. Keilbein eines Erwachsenen von vorn-unten gesehen. Öffnungen des Canalis cranio-pharyng. lat. Soden beiderseits im Kanal.

Sternberg gibt an, daß man schon bevor die Verbindung des Proc. alaris mit dem Präsphenoid vollkommen ist, öfter verbindende Knochenbälkchen in der vorderen Wand des Kanals antreffen kann. Oft schon im 3. Jahr, jedenfalls im 4. Jahr, ist nach ihm ein vollständiger Kanal gebildet. *Toldt* beschreibt den Spalt im 6. Jahr als durch Knochen ausgefüllt. Jedoch fügt er hinzu: „Eine feine Spalte deutet noch durch längere Zeit die früher bestandene Furche an.“ In bezug auf die vermutliche Bedeutung des Spaltes bzw. des Kanals ist dieses nicht

ohne Bedeutung, ebenso wie die Feststellung *Sternbergs*, daß auch der „vollständige“ knöcherne Kanal feinere Öffnungen besitzt, welche den Inhalt des Kanals mit dem des Spaltes verbinden.

Im Verlauf der Entwicklung wird der Kanal stets enger.

Nach *Sternberg* findet man nur bei 4% der Erwachsenen einen Kanal übrig geblieben, der für ein Bürstenhaar durchgänglich ist. Die obere Öffnung kann ganz fehlen oder ist nur durch ein Grübchen angedeutet. Die untere schwindet durch das Verschmelzen von Vomer und Proc. pterygoideus. Sie ist auch meistens durch die Ala vomeris bedeckt.

Auch hat *Sternberg* schon gefunden, daß der Zustand des Kanals engstens zusammenhängt mit der Entwicklung der Keilbeinhöhle, worauf später noch näher hingewiesen wird (Kap. 5). Er erwähnt folgende Möglichkeiten:

1. Der Kanal ist vollständig erhalten, wie beim Kind (sehr selten);
2. erhalten als enger Kanal (selten);
3. verläuft als eine Rinne in der Keilbeinhöhle; Beginn- und Endstück erhalten;
4. führt direkt in die Keilbeinhöhle (auch in einem eigenen Präparat);
5. endigt blind im Knochen als kürzerer oder längerer Kanal oder als ein Grübchen;
6. ist spurlos verschwunden (selten);
7. (bei Greisen): eine Dehiscenz der Keilbeinhöhle in der Schädelwand an der Stelle der oberen Öffnung durch senile Atrophie.

Die Formen 3, 4, und 5 sind die geläufigsten.

Das Vorkommen der genannten Möglichkeiten hängt zum großen Teil von Unterschieden in dem Entwicklungsgrad der Keilbeinhöhle ab.

Die Kenntnis der *Topographie der knöchernen Kapsel* gibt den Schlüssel zum Verstehen von manchen Variationen der Keilbeinhöhle des Erwachsenen.

Der größte Teil der *medialen Wand* liegt dem (Abb. 24) Präsphenoid an (dem „Rostrum“ des späteren Keilbeins). Der unterste Teil dieser Wand geht über das Präsphenoid hinaus und ist etwas umgebogen.

Hieran legt sich die Seitenfläche der *Ala vomeris*. Schon embryonal (Abb. 8a, b) sieht man, wie die Anlage der Vomerplatte und das untere Knorpelstückchen in demselben Mesenchymstreifen liegen, so daß diese topographischen Verhältnisse schon früh bestimmt sind.

Der Proc. sphenoidalis des Gaumenbeins reicht nicht immer an den Vomer heran. Wenn dieses doch der Fall ist, befindet sich am Rande der Vomerplatte noch eine sehr schmale Facette unterhalb jener, welche für das Ossiculum *Bertini* bestimmt ist. Ein mehr weniger großer Teil der medialen Wand überragt manchmal das Rostrum und legt sich an die Lamina perpendicularis des Siebbeins.

Bei älteren Kinderschädeln bricht beim Versuch der Loslösung der einzelnen Knochenteile die Lamina perpendicularis am Vorderrand des Ossiculum Bertini ab, wenn die Verwachsung der verschiedenen Teile schon fortgeschritten ist. Das gibt dann manchmal den Eindruck der Verwachsung der beiderseitigen Ossicula *Bertini*. Zwischen beiden Ossicula muß sich jedoch immer Knochen befinden, welcher sich aus dem ursprünglich einheitlichen Knorpel entwickelt hat (entweder nur Präsphenoid bzw. Rostrum oder auch Siebbein).

Die *Unterwand* wird ganz vom Proc. sphenoidalis des Gaumenbeins bedeckt, wenn dieser dem Vomerrande anliegt. Wenn der Processus weniger weit geht, kann man dieses am erwachsenen Schädel öfter durch eine Knochenleiste an der unteren Fläche des Keilbeins erkennen.

Die *Vorderwand* liegt größtenteils frei zur Nasenhöhle gerichtet. Der Fortsatz lateral von der Öffnung grenzt ans Siebbein. In den meisten Fällen nimmt dieser Teil später einen verhältnismäßig größeren Raum ein.

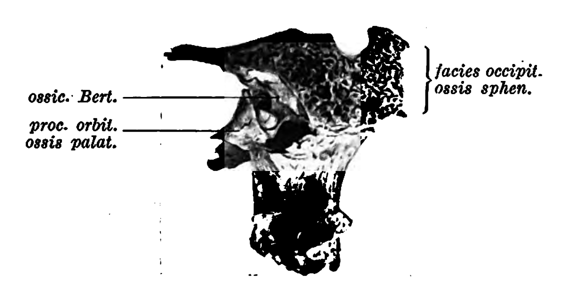


Abb. 29. Medianer Keilbein-Schnitt mit Gaumenbein eines etwa 6jährigen Kindes. Natürliche Größe.

Der hintere Teil der *Seitenwand* grenzt an den lateral vom Canalis pterygoideus gelegenen Teil der Wurzel des Proc. pterygoideus resp. des Proc. alaris. Der oben erwähnte *seitliche Fortsatz* hat weniger feste Beziehungen zur Umgebung. Man kann 4 Formen antreffen:

1. Am häufigsten kommt vor, daß der Proc. orbitalis des Gaumenbeins die Seitenwand an dieser Stelle bedeckt. Dann ergänzt der Proc. orbitalis die mediale Orbitalwand, während das Ossiculum *Bertini* keinen Anteil nimmt an der Bildung jener Wand (Abb. 29). Diese Form findet man allgemein abgebildet und beschrieben (z. B. *Spalteholz* Abb. 68).

2. Der Proc. orbitalis ist klein, bildet nur einen kleinen Knochenpunkt in der Orbitalwand. Das Ossiculum *Bertini* ist seitwärts unbedeckt und nimmt dadurch Teil an der Bildung der Wand. Von 500 darauf untersuchten Schädeln wurde dieser Zustand 3 mal gefunden, und zwar immer doppelseitig.

Das in Abb. 24 abgebildete Ossiculum *Bertini* gehört zu dieser Abart. Wenn die Seitenwand zur Orbita hin ganz vom Proc. orbitalis Palatini bedeckt wird, ist der seitliche Fortsatz der Vorderwand in der Regel auch kleiner.

3. Der Proc. orbitalis ist gleichfalls klein, das Siebbein umgreift jedoch das Ossiculum *Bertini* lateralwärts und vertritt die Stelle des Proc. orbitalis. Dieser Zustand wurde bei 500 Schädeln nur 1 mal gefunden (Abb. 30 a).

4. Weder der Proc. orbitalis, noch Siebbein bedecken das Ossiculum *Bertini*, doch es befindet sich an der entsprechenden Stelle in der medialen Orbitalwand ein selbständiges Skelettstückchen.

Dieses wurde im untersuchten Material nicht angetroffen. Man findet das Vorkommnis jedoch bei *Toldt* und *Cleland* beschrieben.

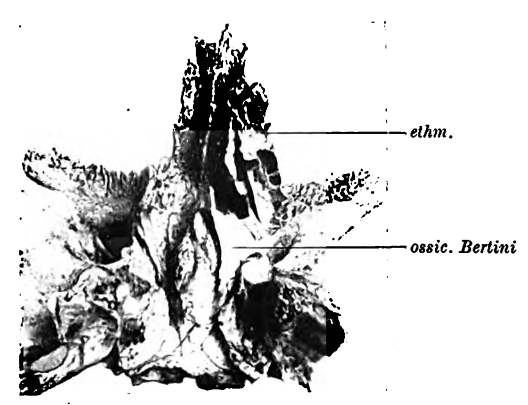


Abb. 30 a. Keilbein mit Siebbein eines etwa 6 jährigen Kindes von der unteren Seite. Natürliche Größe.

Auf die Bedeutung in vergleichend-anatomischer Hinsicht dieser Variationen soll hier nicht näher eingegangen werden. Man könnte das Vorkommen der Variationen gerade an dieser Stelle als einen Kampf zwischen der *endochondral* verknöchernden Seitenwand des Ossiculum *Bertini* und dem Siebbein einerseits und dem *desmal* gebildeten Gaumenbein anderseits um den Vorrang im Raum zwischen Fascia orbitalis und Nasenhöhle bezeichnen. Eine Erklärung ist damit natürlich nicht gegeben.

Toldt (l. c., S. 66) gibt an, daß er in einigen Fällen bestimmt nachweisen konnte, daß der Knochenkern in der Seitenwand der Keilbeinmuschel „sich gegen den oberen Rand der senkrechten Gaumenbeinplatte ausbreitete und mit diesem in Berührung trat, während er sich in anderen Fällen auf den Knorpelrand beschränkte".

Durch diese Wahrnehmung könnte das Entstehen der Variation schon in ein frühes Stadium verlegt werden.

Die *obere Wand* grenzt an das Präsphenoid, mit einem kleinen Teil an die Wurzel des Pterygoid und vorn an die hinterste Spitze der medialen Fläche der Facies orbitalis des Stirnbeins.

Die *Spina posterior* befindet sich etwas vor und medialwärts vom Canalis basipharyngeus.

Drittes Stadium der Entwicklung.

Kap. 4. *Die (teilweise) Resorption der knöchernen Kapsel; die knöcherne Verwachsung mit benachbarten Skeletteilen; der Anfang der Pneumatisation durch Höhlenbildung außerhalb der Nasenkapsel. Vergleichung mit anderen Pneumatisationsarten.*

Die knöcherne Kapsel, welche die Cupula posterior der Nasenhöhle umgibt, ist kaum vollständig ausgebildet, wenn sie schon wieder anfängt zu verschwinden. Es bleibt nur erhalten die Vorderwand und der größte Teil der Unterwand. In Übereinstimmung mit *Toldts* Angaben beginnt die Resorption schon im 4. Lebensjahr. An der isolierten Kapsel (Abb. 24) findet man dann eine Lücke, meistens zuerst an der Oberwand, dann auch an der medialen und etwas später an der lateralen Seite (natürlich nur wenn die Kapselwand nicht die Orbitalwand bildet). In der *oberen Wand* liegt die Lücke an der Stelle der Facies pterygoidea; in der *medialen Wand* dem Rostrum gegenüber; in der *Seitenwand* sowohl in der Facies pterygoidea wie in jenem Teil der durch den Proc. orbitalis des Gaumenbeins (resp. durch das Siebbein oder ein besonderes Skelettstückchen) bedeckt wird.

Manchmal wird auch die *Unterwand*, (bedeckt durch den Proc. sphenoidalis des Gaumenbeins), der *vordere Teil* der *Seitenwand*, wo diese an das Siebbein grenzt und — wenn auch selten — jener Teil *der medialen Wand*, welche dem Vomer anliegt, resorbiert. Dieses geschieht jedoch erst in einem späteren Stadium. *Es wird hierdurch die Pneumatisation vom Recessus resp. Sinus cupularis aus auch in diesen Knochen möglich, wodurch die in manchen Fällen außerordentliche Ausbreitung der Keillbeinhöhle entsteht.* Die Form, welche die Lücken anfänglich haben, sind in den Abb. gut erkenntlich.

Etwa ums 8. —10. Jahr (*Toldt*) sind auf diese Weise alle Wände der Kapsel bis suf die vordere untere Wand verschwunden und sind die Kapseln zu richtigen „Cornets“ sphenoidaux geworden, wie sie durch *Bertin* beschrieben sind. „So bilden sie allerdings eine Art Deckel, welcher jederseits dem Sinus sphenoidalis von unten und vorne her aufgesetzt sind“ (*Toldt*).

Ziemlich zugleich mit dieser Resorption ist ein anderer wichtiger Prozeß im Gange: *die knöcherne Verwachsung mit angrenzenden Skeletteilen.* Meistens findet man zuerst Verwachsungen mit dem *Siebbein.* Schon ums 5. Lebensjahr findet man beim Versuch das Siebbein vom mazerierten Schädel zu trennen, daß das *Ossiculum Bertini* fest damit verbunden ist:

1. am oberen Rand der Vorderseite mit den hinteren Rändern der Lamina cribrosa und der Lamina perpendicularis;

2. am oberen Rand der Seitenwand mit dem hinteren Rand der Lamina papyracea: Das Siebbein steht also ursprünglich nicht in Verbindung mit dem „eigentlichen" Keilbein.

Indem schließlich das *Ossiculum Bertini* auch mit dem *Corpus ossis sphenoidii* verwächst und am Schädel des Erwachsenen von altersher als Teil des Keilbeins betrachtet wird, tritt das Siebbein in Verbindung mit dem „Keilbein".

Dieses frühzeitige Verwachsen mit dem Siebbein ist wohl die Ursache, weshalb öfter angegeben wurde, daß das *Ossiculum Bertini* „eigentlich" dem Siebbein zugehört (u. a. *Zuckerkandl*).

Manchmal findet jedoch knöcherne Verbindung des *Ossiculum Bertini* eher mit dem Keilbein (Abb. 30b) oder mit dem Gaumenbein statt. Dann wird bei dem Versuch zur Trennung der den Schädel zusammensetzenden Knochen das *Ossiculum Bertini* an jenen Skeletteilen sitzen bleiben.

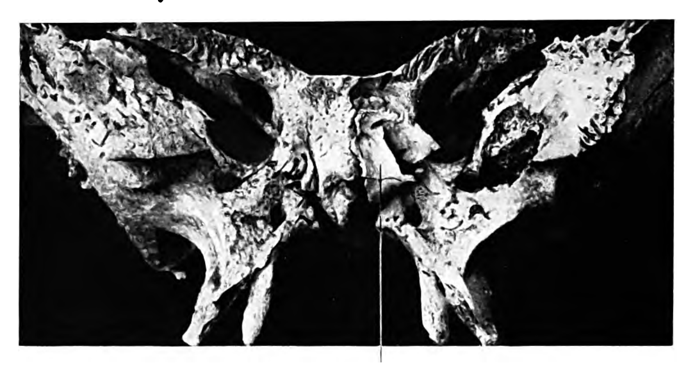


Abb. 30 b. Keilbein eines Kindes. Links Ossiculum Bertini mit dem hinterliegenden Knochen verwachsen, an der Verbindung mit dem Siebbein abgebrochen; rechts war es mit dem Siebbein verwachsen und ist mit diesem entfernt, nicht mit dem Keilbein.

Die Frage der „Zugehörigkeit" sollte nur dahin beantwortet werden, daß die verknöcherte Cupula posterior der Nasenkapsel dem Siebbein oder dem Gaumenbein vollständig gleichwertig ist.

An jenen Stellen, wo in den Abb. die Knochenwände Lücken aufweisen, beginnt die Resorption der Wände. Es sind gleichfalls die Stellen wo die Verwachsung mit dem Nachbarknochen, welche ihrer Resorption vorausgeht, geschieht. Als Ausdruck der Verwachsung durch Verknöcherung des trennenden Bindegewebes findet man an diesen Stellen schmale Leisten, die dem Knochen das „gitterförmige" Aussehen geben, worüber *Toldt* spricht (Abb. 31).

Am Rande der Resorptionslücken der Kapsel findet man diese Leisten gleichfalls (Abb. 24 b).

Die Resorptionslücken in der *medialen* und der *hinteren oberen Wand* der knöchernen Kapsel verschmelzen schon frühzeitig miteinander. Ebenfalls diejenigen der *oberen* und *Seitenwand*. Das kürzere oder

längere Ausbleiben dieser Verschmelzungen kann eine Ursache von später zu besprechenden Variationen in der Höhlenbildung im Keilbein selbst sein.

Die Resorption geschieht durch den Teil der Schleimhaut, welcher dem Knochen anliegt.

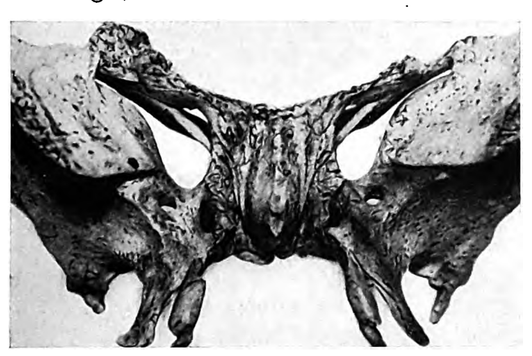


Abb. 31. Vorderseite des Keilbeins ohne Ossiculum *Bertini* vor der Resorption. Natürliche Größe.

An der Vorderseite des hinter dem Ossiculum liegenden Teil des Keilbeins ist der Beginn der Höhlenbildung außerhalb der Nasenkapsel, der *Beginn* also *der* (*sekundären*) *Pneumatisation*, erkenntlich durch kleine Einsenkungen, die allmählich zu tieferen Grübchen werden (Abb. 32). Der Knochen sieht an dieser Stelle wie von einer Kugel ausgeschliffen aus. (Abb. 33 a).

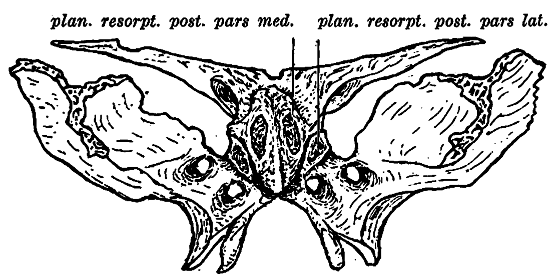


Abb. 32. Keilbein ohne Ossiculum *Bertini* mit den (hinteren) Resorptionsflächen.

Die Lücke in der *medialen* Kapselwand entspricht einer solchen gegenüberliegenden *Resorptionsfläche* (*Planum resorptionis*) im Präsphenoid resp. im Rostrum des Keilbeins.

Die Lücke in der *oberen hinteren Wand* befindet sich gegenüber einer Resorptionsfläche an der Wurzel des Proc. pterygoideus, welche dem nach vorn gewachsenen *Proc. alaris* entspricht.

Beide zusammen kann man *hintere Resorptionsfläche* (Planum resorptionis posterius) nennen, welche also aus einer *Pars medialis s. rostralis* und einer *Pars laterialis s. alaris* besteht.

Die Resorptionsfläche, welche der Lücke der *lateralen* Kapselwand entspricht, liegt im Proc. orbitalis des Gaumenbeins (oder im Siebbein oder in einem besonderen Knöchelchen). Sie ist das *Planum resorptionis laterale* (Abb. 64). Weniger ausgesprochene kleinere Resorptionsflächen findet man öfter nach vorn in jenem Teil des Siebbeins, welches an den Rand der Vorderwand der Kapsel grenzt (*Planum resorptionis anterius*) und schließlich nach unten im Vomer und dem Proc. sphenoidalis des Gaumenbeins (*Planum resorptionis inferius*).

Makroskopisch ist der Knochen in den Resorptionsflächen ziemlich glatt. Bei Lupenvergrößerung sieht man jedoch größere und kleinere Grübchen und Löcher. Die größeren Löcher führen in untiefe in der Fläche ausgebreitete Räume. Man sieht auf einem Frontalschnitt die Resorptionsfläche durch einen kompakten Knochenwall umgeben. Jenseits dieses Knochenwalls findet man die gewöhnliche Spongiosastruktur (Abb. 33a).

Bei schwacher Vergrößerung wieder das Bild der Grübchen und Löcher, welche deutlich einen anderen Charakter haben wie die Spongiosaräume (Abb. 33b). Wenn man dahingegen die Oberfläche einer Stelle aus der Wand, wo die Außenwand des Keilbeins erreicht ist, im selben Maßstab vergrößert, sieht man eine vollkommen glatte Fläche mit nur vereinzelten Grübchen (Abb. 34 b). In diesem letzten Falle war die Resorption zum Stillstand gekommen. Abb. 35a—d sind Schnitte durch das Ende der schon ziemlich großen Höhle eines 12 jährigen Kindes wo die Resorption noch im Gange ist, sei es auch weniger stark. Von dem ziemlich dicken und gefäßreichen subepithelialen Teil der Schleimhaut dringen Gewebssprossen in den Knochen, welcher die Resorptionsfläche umgibt. Hie und da findet man Osteoklasten (bei „o“ Abb. 35b), doch auch findet man Knochendestruktionen ohne Osteoklasten in einer unregelmäßigen Linie.

Die Gewebssprossen verursachen im allgemeinen die größeren Grübchen und Löcher, während capillare Blutgefäße die kleineren Öffnungen ausfüllen. Ab und zu findet man in der Tiefe Ausbreitung von eingedrungemen Gewebssprossen parallel der Resoptionsfläche zwischen Knochen und Schleimhaut, wodurch Unterminierungen entstehen (Abb. 35d). Das unterminierte Knochenplättchen wird dann schließlich von innen aus resorbiert.

Wo Gewebssprossen mit *Haver*schen Räumen und Kanälen in Berührung treten, entstehen Verbindungen zwischen Schleimhaut und Markräumen.

Es besteht nicht nur Resorption. Andeutungen von Apposition, Osteoblasten und Streifen von osteoidem Gewebe findet man manchmal an der Schleimhautseite an einigen Stellen, auch ohne Anzeichen von Entzündung. Unter welchen Bedingungen Apposition auftritt, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Überall wo die Resorption im Gange ist, findet man ähnliche Bilder. Dazu gehört ein dicker subepithelialer (es ist hiermit gemeint die ganze Schleimhaut ohne das Epithel) Teil der Schleimhaut.

Wo die Resorption weniger stark ist, z. B. wo die Resorptionsflächen von zwei benachbarten Höhlen aneinander grenzen, auch an den Kno-

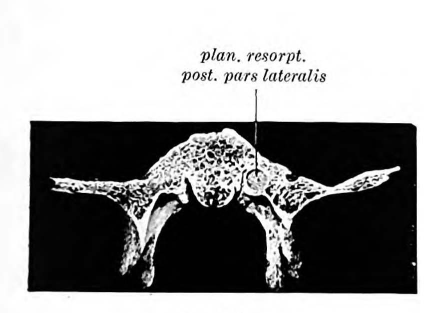


Abb. 33 a.



Abb. 34 a.



Abb. 33 b.



Abb. 34 b.

Abb. 33. Keilbein eines älteren Kindes. a. Frontaler Sägeschnitt durch den hinteren Teil der Resorptionsfläche. Natürliche Größe. b. Teil der Resorptionsfläche bei Lupenvergrößerung.

Abb. 34. Keilbeinhöhlen eines Erwachsenen. Frontaler Sägeschnitt. a. Septa in der ali-praesphenoidalen Grenzzone. Natürliche Größe. b. Bei Lupenvergrößerung Stelle aus der hinteren-oberen Wand mit erschöpfter Pneumatisation. Die oberen schwarzen Flecke stellen die zur photographischen Einstellung angebrachte Bleistiftlinie vergrößert dar.

chengrenzen, wird der subepitheliale Teil schmaler und sind die Gewebssprossen weniger zahlreich (Abb. 35e, Grenze zwischen Keilbeinhöhle und Siebbeinzelle).

Schließlich findet man an Stellen, wo die Resorption ganz aufgehört hat (wie in Abb. 36 von einem älteren Mann) einen subepithelialen Teil, der kaum breiter ist wie das Epithel. Man trifft nur wenig Gefäße an und nur vereinzelt ein Blutgefäß, das in den Knochen eindringt.

In Abb. 35d und e fallen noch besonders auf längliche, mit Hämatoxylin dunkel gefärbte Streifen, parallel der Schleimhautoberfläche. Sie liegen hauptsächlich in einem Streifen gleich unter dem Epithel, in der „adenoiden" Gewebsschicht, wo man öfter eine große Anzahl Leukocyten findet.

In den von normalen Höhlen stammenden Präparaten waren die Leukocytenanhäufungen wenig ausgesprochen. Es scheint nicht unmöglich, daß eine stark ausgebildete adenoide Schicht, außer in der Nähe der Öffnung der Höhle beim Übergang zur Pharynxschleimhaut, von pathologischen Zuständen abhängt.

Bei Untersuchung mit dem Binokularmikroskop bekommt man den Eindruck, daß diese dunkel gefärbte Streifen in Capillaren liegen, welche als Lymphcapillaren betrachtet werden müssen. Diese sind in den Präparaten sichtbar, als ob sie absichtlich ausgefüllt wären. Die Streifen haben öfter eine wellenförmige Begrenzung übereinstimmend mit der Form der Lymphgefäßwände mit den typischen Einschnürungen. Hier und da findet man quer getroffene Gefäße und sieht man Verzweigungen.

Auch kann man an einzelnen Stellen im Anschluß an die gefärbten Streifen die Lymphgefäße eine Strecke verfolgen durch den netzförmigen koagulierten Inhalt. Die capillären Blutgefäße liegen etwas tiefer in der Schleimhaut, vereinzelte in derselben adenoiden Schicht und sind durch Wände und Inhalt gut unterschieden. Außer dicht unter dem Epithel findet man die auf diese Weise sichtbaren Lymphcapillaren auch in einer Schicht direkt über dem periostalen Teil der Schleimhaut (Abb. 35d) und hier und da Verbindungsstücke im zwischengelegenen Teil. Man findet sie auch in der Achse der resorbierenden Gewebssprossen. Man muß diese Stückchen wohl als Kalkstückchen auffassen, welche an den Wänden der Lymphcapillaren abgelagert sind.

Die Stellen, wo diese Stückchen sich befinden, stimmen überein mit der Beschreibung, welche durch *Poli* von der Lage des Lymphgefäßnetzes in der Nasenschleimhaut gegeben wird: direkt unter der Basalmembran in der adenoiden Schicht, mehr oberflächlich wie das Blutcapillarnetz.

André konnte durch Einspritzung unter kräftigen Druck in die Schleimhaut der Kieferhöhle außer dem Lymphgefäßnetz in der Schleimhaut selbst, auch ein feines Netz im anliegenden Periost (=periostale Schicht der Schleimhaut) nachweisen.

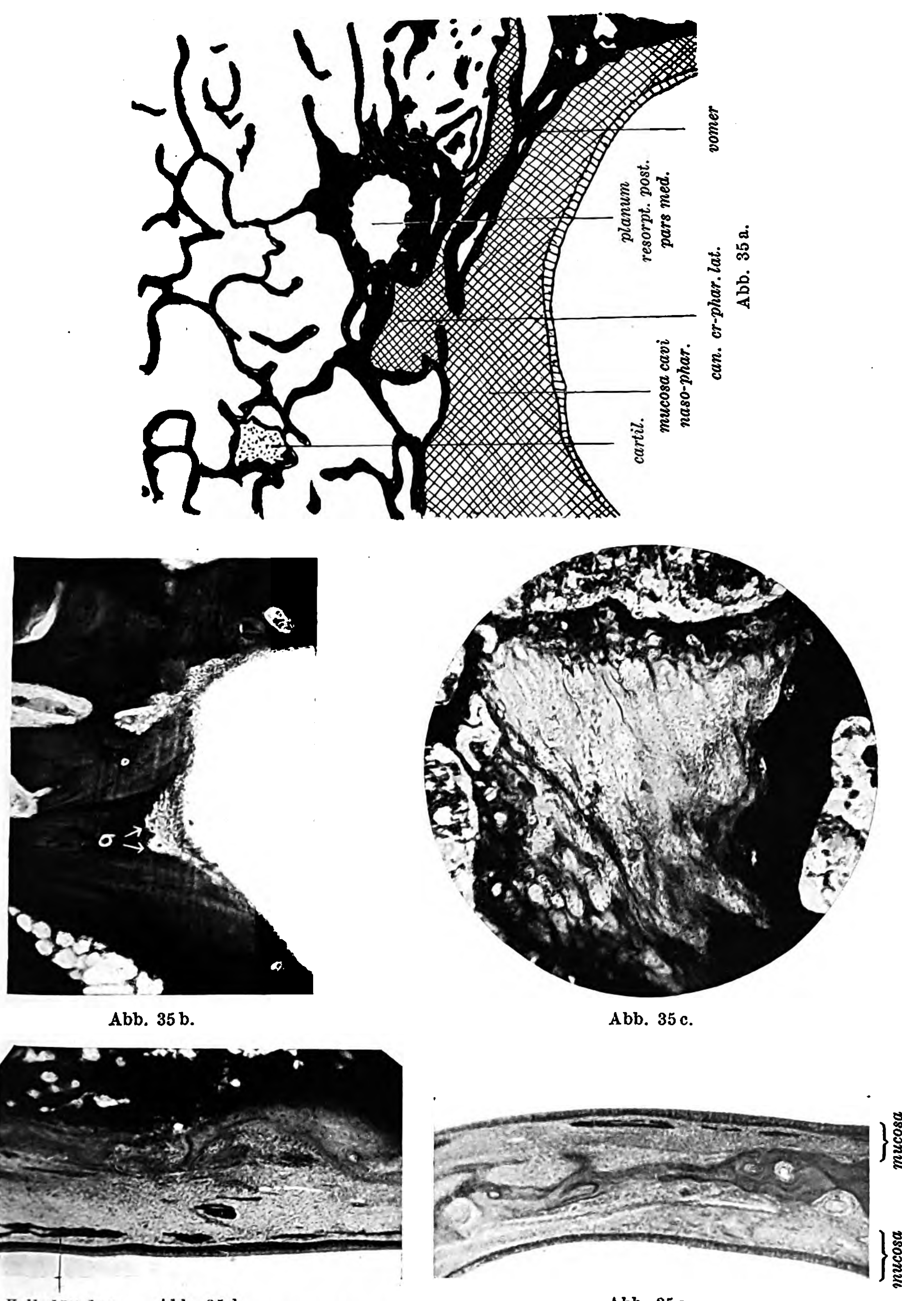


Abb. 35 a. Abb. 35 b. Abb. 35 c. Abb. 35 d. Abb. 35 e.

Abb. 35. Keilbein eines 12jährigen Kindes. Schleimhaut abgezogen, periostale Schicht am Knochen haftend. a. Frontalschnitt durch das hintere Ende einer hinteren Resorptionsfläche; b. Teil der Resorptionsfläche stärker vergrößert; c. Knorpelrest stark vergrößert; d. resorbierende Schleimhaut (von einer anderen Stelle), mit angrenzendem Knochen; e. Scheidewand zwischen Keilbein und einer Siebbeinzelle.

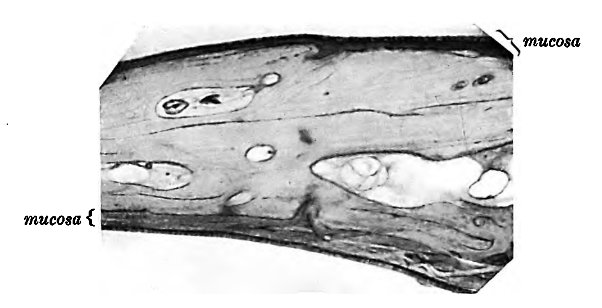


Abb. 36. Älterer Mann. Schleimhaut mit angrenzendem Knochen zwischen zwei Höhlen. Fast erschöpfte Pneumatisation.

Wenn die Auffassung über die Lage der Kalkstückchen in den Lymphcapillaren richtig ist, wäre hiermit natürlich auch das in der Schleimhaut der Keilbeinhöhle zu erwartende Lymphgefäßnetz nachgewiesen.

Es fiel auf, daß die Kalkablagerungen öfter bei jugendlichen Personen angetroffen wurden, und dort in der aktiv resorbierenden Schleimhaut mit dicker subepithelialer Schicht. Daß man die Ablagerungen in den Lymphgefäßen und gerade in der resorbierenden Schleimhaut antrifft, macht es doch wohl wahrscheinlich, daß sie mit der Resorption etwas auszustehen haben. *Man dürfte schließen, daß der Abtransport des resorbierten Materials durch die Lymphwege geschieht.* Inwiefern pathologische Zustände die Ablagerung des Kalks begünstigen, kann erst durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden.

Man könnte den Einwand machen, daß es sich hier nur um Kalkablagerungen handelt, welche nach *W. Kolmers* Bemerkung „zur Kritik der Untersuchungsmethoden des inneren Ohres" nur Folge sind der Einwirkung von Entkalkungsflüssigkeiten auf in Chromsalzen fixierte, stark kalkhaltige Objekte nach langer Chromeinwirkung. Diesem Einwand könnte jedoch damit begegnet werden, daß es sich nicht um Fixation in Chromsalzen handelt, sondern in Formalin, und daß es auch nicht verständlich wäre, weshalb die Kalkablagerung sich *nur* in den Lymphgefäßen befinden sollte. Ferner wurde nicht bemerkt, daß die Kalkmassen, wie die von *Kolmer* erwähnten Kunstprodukte, „selbst durch längere Behandlung mit 5proz. Salpetersäure nicht mehr in Lösung gebracht werden können", was sich beim Schneiden bemerkbar machen müßte.

Derartige Kalkstückchen wurden in der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen schon früher gefunden, ohne daß man eine Erklärung dafür geben konnte (u. a. *Scheff*, zitiert durch *Schiefferdecker*, *Goetjes*).

Virchow, der von „partieller Verkalkung der Schleimhaut" spricht, vermutete jedoch schon, daß die Kalkablagerungen von der Resorption abhängig sind. Seine Beschreibung der Lage im Verlauf der Fasern stimmt mit der hier gegebenen ziemlich überein. Aber die von ihm als ein weiteres Stadium der Verkalkung beschriebenen Kalk*platten* haben doch wohl andere Bedeutung.

Kürzlich berichtete *Krumbein* über Kalkstückchen gleich unter dem Epithel in der entzündeten Kieferhöhlenschleimhaut eines 24 jäh-

rigen Mannes. Auf Grund von Elastikafärbung lokalisiert er die Stückchen in Blutcapillaren. Sie sind nach ihm Folgen der Entzündung. Auch in der von ihm erwähnten Mitteilung *Brüggemanns* wurde Entzündung als Ursache angenommen. Man kann die Stückchen doch jedenfalls auch ohne nachweisbare Entzündung antreffen. Die hier beschriebene Lage stimmt sowohl mit der von *Krumbeins* Fall als mit *Brüggemanns* Befund (tiefer in der Schleimhaut) überein.

An der von der Schleimhaut abgekehrten Seite des kompakten Knochenwalls der Resorptionsflächen findet man die Zeichen von Apposition: osteoide Schichten, Osteoblasten besonders in den Winkeln zwischen der kompakteren Schicht und den davon ausgehenden Knochenbälkchen.

Beim Fortschreiten der Resorption wird auf diese Weise durch Ausfüllung der Spongiosaräume zwischen den Knochenbälkchen durch Lamellen von neugebildeten Knochen der kompakte Knochenwall vor der pneumatisierenden Schleimhaut her vorausgeschoben.

Die Schleimhaut innerhalb des Ossiculum *Bertini* hat also die Fähigkeit den anliegenden Knochen zu arrodieren. Massive Skeletteile werden so ersetzt durch eine mit einer Schleimhaut bekleideten Höhle, welche durch die ursprüngliche Öffnung in der Kapsel mit der Nasenhaupthöhle in Verbindung bleibt. Die Außenluft tritt tiefer wie ursprünglich in das Skelett ein: *Pneumatisation des Schädels.*

Über zwei andere Formen von Knochenresorption, die zur „Pneumatisation“ von Skeletteilen führt, findet man in der Literatur Angaben:

1. *Über die Pneumatisation des Vogelskeletts,* von *Wildermuth* und *Beila Blumenstein.*

2. *Über die Pneumatisation des Warzenfortsatzes,* die *Wittmaack*schen Untersuchungen, ferner diejenigen von *Krainz.*

ad 1. *Wildermuth* unterscheidet bei der Pneumatisation des Humurus von Hühnern und Tauben zwei Stadien:

im *ersten* wird die Compacta an der Stelle des späteren Porus pneumaticus durchbrochen durch „ein aktives Vordringen und Wuchern der fibrillären Substanz“ des Achselsackes, welcher an dieser Stelle mit dem Periost verschmolzen ist;

im *zweiten* Stadium geschieht die weitere Entwicklung der Lufthöhle durch „blindsackartige Einstülpung der Membrana pneumatica, wobei sie teils den vorhandenen Lücken und Gängen der Spongiosa folgt, teils das Knochengewebe zum Schwunde bringt“.

Beila Blumenstein schließt sich dahingegen der Auffassung *Strassers* an, der dem Luftsack *keine aktive resorbierende Funktion* zuerkennt. Das Luft enthaltende Gewebe ersetzt den Knochen nur dort, wo dieser funktionell nicht mehr benötigt ist, es ist ein *sekundärer* Vorgang.

Blumenstein untersuchte Sternum, Coracoid und Humurus von jungen Tauben histologisch. „Die Pneumatisation schreitet hier (Crista Sterni) in der gleichen Richtung gegen die Ossificationsgrenze vor, wie die Markraumbildung in dem

Knorpel. An Veränderungen, die sich bei der normalen Ossification im Marke aufeinander folgen, schließt sich als letzte die Pneumatisation an."

Auf der hier reproduzierten Abb. sieht man, wie „die Enden der pneumatischen Gänge in schon gerundeten Gewölben gegen das Mark vordringen" (Abb. 37 a, b).

Blumenstein erklärt ausdrücklich, daß noch näher untersucht werden muß, wie die Durchbohrung der Corticalis geschieht, und wie die ersten Anfänge der Pneumatisation im Humurus entstehen.



Abb. 37 a. Abb. 37 b.

Abb. 37. Pneumatisation eines Vogelhumerus nach *Blumenstein*. a. Gelenkende mit Luftsack. b. Eine Resorptionszone stärker vergrößert. (R: Resorptionsfläche in die Spongiosa eindringend).

Aus den von beiden Autoren gemachten histologischen Angaben ist es wahrscheinlich, daß der Resorptionsvorgang bei dem Durchbruch der Compacta am Porus pneumaticus aus, dem Resorptionsvorgang bei der Bildung der Keilbeinshöhle sehr ähnlich ist, doch daß das weitere Eindringen des Luftsackes auf andere Weise vor sich geht.

ad 2. *Wittmaack* unterscheidet bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes 3 Stadien:

1. das Zurückdrängen des embryonalen Gewebes in der schon präformierten Trommelhöhle; 2. einen gleichartigen Vorgang zur Bildung des Antrums, wobei das anfänglich sehr hohe subepitheliale Lager schon etwas niedriger geworden ist, und 3. die Ausbreitung des Lumens auf Kosten des anliegenden Knochens auf diese Weise, „daß das noch nicht vollständig zurückgebildete subepitheliale Gewebspolster in ausgedehntem Maße das anliegende Knochengerüst der spongiosen Markräume unter Auftreten von Osteoclasten und Howshipschen Lacunen schrittweise aufzehrt".

Die Grenzfläche zwischen Schleimhaut und Knochen in der Abb. 12 von *Wittmaack* ähnelt sehr dem Bilde der Resorptionsfläche der Keilbeinhöhle.

Es finden sich jedoch auch Unterschiede, besonders wenn weiter beschrieben wird, wie das subepitheliale Gewebe durch die entstandene Knochelücke, vor allem entlang der stark erweiterten Gefäßkanäle, in den Markraum eindringt und so den ursprünglichen Markinhalt verdrängt, indem es sich statt seiner ausbreitet.

Die hierdurch eingeleitete Bildung von „Zellen" findet in der Keilbeinhöhle selbstverständlich kein Analogon.

Bei der hier gegebenen Vorstellung stimmen beide Vorgänge hierin überein, daß sowohl bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes, wie bei derjenigen des Keilbeins beim Fortschreiten der Pneumatisation die Höhe der subepithelialen Gewebsschicht und dementsprechend auch die Zellenanzahl, abnimmt, wie schon *Virchow* aufgefallen ist (l. c. p. 21). Man könnte dieses vielleicht auch so deuten, daß die Resorptionskraft der Schleimhaut der Höhe der subepithelialen Schicht entspricht. Hierfür spricht auch diese Wahrnehmung, daß, wenn die Umgrenzung der Schleimhaut des größten frontooccipitalen Durchmessers der Höhle des Neonatus vergrößert auf Karton projektiert und ausgeschnitten wird, der Ausschnitt etwa dasselbe Gewicht hat, wie ein derartiger Ausschnitt der Projektion der dünnen Schleimhaut einer mittelgroßen Höhle eines Erwachsenen. Es hat also den Anschein, als ob in den Elementen der betreffenden Gewebsschicht des Neonatus die später mögliche Ausbreitung schon gegeben ist. Wenn die Höhle an Größe zunimmt, bleibt die Masse der Schleimhaut ziemlich gleich, die Höhe nimmt jedoch dementsprechend ab.

Krainz hat eine grundsätzlich andere Auffassung. Nach ihm kann wohl keine Rede sein von einem aktiven Ver- und Vordrängen mesodermaler Bewebsteile, wie es *Wittmaack* als vorbereitende Umwandlung der Markräume annimmt, sondern kommt nur dem Epithel eine aktive Rolle zu.

Er verweist mit Nachdruck darauf, daß das Vordringen des Epithels völlig unabhängig vom subepithelialen Gewebe, ganz selbständig erfolgt. Die Umwandlung der Markräume ist keineswegs ein Verdrängtwerden des ursprünglichen Markinhaltes durch subepitheliales Gewebe, sondern lediglich eine Folgewirkung des Stauungsdruckes. In nächster Nachbarschaft des Epithels macht sich unter dem Einflusse des vom Luftdruck an die knöcherne Wand angedrängten Epithelsackes eine Stauung der Gefäße auffällig bemerkbar, die sich in die ausmündenden Markräume erstreckt. Es tritt schließlich Druckatrophie ein, die sich in erster Linie durch Verlust der spezifischen, hier also der myeloischen freien Markzellen kundgibt usw.

Auch für die Pneumatisation, von der Nase ausgehend, könnte man dieses aktive Vordrängen des Epithels annehmen. Dieses hat deswegen etwas Bestechendes, weil damit der Bildung der Nasenhöhle nebst der Nebenhöhlen ein einheitlicher Vorgang zugrunde gelegt werden würde: Einsenkung des Epithels ins Mesoderm verursacht die erste Anlage der Nasenhöhle und führt den Luftraum bis in den knöchernen Schädel.

Anderseits kann man dem Vordrängen des Epithels durch die Ausbildung der knorpligen Nasenkapsel ein Ziel gesetzt sehen— die weitere Ausbildung des Luftraums der Nebenhöhlen geschieht auf andere Weise, eben durch einen aktiven Vorgang des Bindegewebes.

Es ist gewiß schwierig, sich aus dem histologischen Bilde — gewissermaßen einzelne Momentaufnahmen des biologischen Vorgangs, die sich außerdem deswegen schwer aneinander reihen lassen, weil sie von verschiedenen Objekten stammen müssen — eine Vorstellung des wirklichen Vorgangs zu machen. Es soll nicht geleugnet werden, daß weitere Untersuchung hier noch nötig ist und zu einer anderen Ansicht führen kann, vorläufig möchte ich doch festhalten an der in dieser Arbeit gegebenen Darstellung.

Viertes Stadium der Entwicklung.

Kap. 5. *Das Fortschreiten der Pneumatisation zur Bildung der „normalen" Keilbeinhöhle. Unregelmäßigkeiten. Hemmung der Pneumatisation. Variationen in Lage, Größe und Form. Die Bedeutung des Canalis craniopharyngeus lateralis.*

Wenn man die nicht besonders seltenen Höhlen von sehr großer Ausbreitung sieht, wie sie z. B. im *Ónodi*schen Atlas abgebildet sind („die Nebenhöhlen der Nase", Abb. 89, 90, 91), bekommt man den Eindruck, daß die Pneumatisation fortschreiten kann, bis der Luftsack alle Spongiosa ersetzt hat: die Pneumatisation macht erst Halt vor der Tabula vitrea. Die Grenzen zwischen ursprünglich getrennten Skelettstückchen können jedoch überschritten werden, aber nicht bevor die trennende Schicht oder Nahtlinie verknöchert ist. So kann die Keilbeinhöhle sich z. B. bis in den Hinterhauptknochen erstrecken, nachdem die Synchondrosis spheno-occipitalis verknöchert ist.

A. Unregelmäßigkeiten der Wände der Höhlen durch die topographische Beziehung des Keilbeins zur Umgebung.

Man kann die Erfahrung, daß in normalen Verhältnissen die Knochengrenzen nicht überschritten werden, auch auf diese Weise ausdrücken, *daß die Pneumatisation bei der Nähe von Weichteilen aufhört, und zwar so, daß stets eine mehr weniger dünne trennende Knochenschicht den Luftsack umgibt.*

Histologisch sieht man an derartigen Stellen, wo die Pneumatisation ihre normale Grenze erreicht hat, eine dünne Schleimhaut, während nur wenige Gewebssprossen in den glatten Knochen eindringen: das Bild der herabgesetzten resp. ausgewirkten Resorption.

Die genannte Regel gilt 1. für zwei sich nahende Resorptionsflächen: von beiden Keilbeinhöhlen; von Keilbeinhöhle und Siebbeinzelle oder Kieferhöhle; auch von einem Recessus der Höhle und der Haupthöhle. 2. Gilt diese Regel auch für den Inhalt des *Canalis opticus*, des *Sulcus caroticus*, des *Foramen rotundum*, des *Canalis pterygoideus*, des *Dorsum sellae* und der *Fissura spheno-palatina*. Hierdurch kommen in Fällen von einigermaßen größerer Entwicklung der Höhle an bestimmten

Stellen Ausbuchtungen der Wände ins Lumen vor, die hier nicht näher erörtert werden sollen. Sie sind der Ausdruck der topographischen Beziehung des Keilbeins besonders zu Blutgefäßen und Nervenelementen. Sie sind dadurch unterschieden, daß sie das ganze Leben hindurch dieselben bleiben.

Übermäßige Pneumatisation — in die großen oder kleinen Flügel, in den Vomer — die man noch den individuellen physiologischen Variationen zurechnen kann, verursachen natürlich besondere Konfigurationen, die durch die Knochengrenzen bestimmt werden.

B. Unregelmäßigkeiten der Höhlen durch andere Ursachen.

Man findet in den Höhlen öfter Septa, Cristae, Spinae, auch sog. „Exostosen", Variationen in der Lage und Breite des Septum intersinusale; auch andere Variationen in der Größe oder Form und in der Lage der Höhlen, welche nicht durch den Einfluß von topographischen Beziehungen zur Umgebung erklärt werden können. Die Entstehung dieser Unregelmäßigkeiten wird erst durch die Kenntnis des Entwicklungsganges der Höhlen begreiflich. Es wird sich herausstellen, daß hier zum Teil pathologische Ursachen eine Rolle spielen.

Unter welchen Umständen kann nun, was man nennen könnte, die „ideale" Pneumatisation zustande kommen: beiderseits gleich große Höhlen, welche allenfalls den Körper des Keilbeins zum größten Teil einnehmen, durch eine ziemlich dünne in der Mitte gelegenen Wand getrennt sind, glatte Wände besitzen, nur durch die anliegenden Gewebe modelliert?

Die Antwort kann lauten:

Wenn auf beiden Seiten die Resorptionsstellen der medialen und der oberen hinteren Wand der Ossicula Bertini zeitig miteinander verschmelzen und demgemäß als eine einheitliche hintere Resorptionsfläche das Keilbein angreifen und wenn weiter diese hintere Resorptionsflächen zusammen mit den lateralen auf beiden Seiten gleichmäßig fortschreiten.

Das *Septum intersinusale* ist nicht wie das Nasenseptum vom Anfang an als eine Scheidewand angelegt. Es ist eben jener Teil des anfänglich dicken Skelettstückes, der als Grenzwand zwischen den von beiden Seiten in den Knochen eindringenden Resorptionsflächen gespart bleibt. Bei der „idealen" Pneumatisation wird das Septum in der Mitte stehen, weil von beiden Seiten die Resorption in gleicher Ausbreitung und in gleichem Tempo fortgeschritten ist.

Für das Entstehen von fast allen Abweichungen von dieser „idealen" Pneumatisation kann man in einer Hemmung der Pneumatisation eine Erklärung finden.

Für eine gute Resorption lassen sich einige histologisch erkenntliche Bedingungen aufstellen:

Die *Schleimhaut*, welche die aktive biologische Funktion der Resorption besitzt, hat, wie oben gesehen wurde, ein hohes subepitheliales

Gewebe mit gut entwickelten Blut- und Lymphgefäßen. *Knochen*, der zur Resorption geeignet ist, muß lamellärer, kompakter Knochen sein, an der von der Schleimhaut abgewandten Seite durch Spongiosa begrenzt.

Das Bestehen dieser Bedingungen kann gefolgert werden aus der Wahrnehmung, daß überall, wo sie nicht erfüllt sind, die Knochenresorption nicht geschieht. Man kann zwischen der Schleimhaut und dem an der anderen Seite dem Knochen anliegenden Gewebe eine Wechselwirkung annehmen, so daß die Schleimhaut auf den Zustand resp. auf die Art jenes Gewebes reagiert. Vielleicht ist diese Wechselwirkung eine Folge davon, daß die Ernährung der Schleimhaut auch vom Knochen abhängt. Bei der pneumatisierenden Schleimhaut sieht man ziemlich viele Gefäßverbindungen zwischen Schleimhaut und Spongiosa durch die ziemlich dünne Schicht von kompakten Knochen hindurch. Wenn jedoch an der anderen Seite der Compacta nicht spongiöser Knochen, doch Weichteile (Nerv, Gefäß, Dura, Schleimhaut) oder Knorpel oder eine stärkere Schicht von kompakten („sklerotischem") Knochen sich befindet, sieht man die perforierenden Gefäßverbindungen nicht oder viel weniger und wird die Ernährung der Schleimhaut vermindert sein. Die Resorption kann demzufolge nicht oder weniger geschehen, der Pneumatisationsprozeß ist „gehemmt".

Übrigens kann man sich die Ursache von Hemmung gelegen denken 1. im *Skelett*, das auf irgendwelche Weise zur Resorption weniger geeignet worden ist, 2. in der *Schleimhaut*, die ihre Resorptionskraft auf irgendwelche Weise eingebüßt hat (S. 288).

In den Arbeiten von *Toldt* und besonders von *Cope* und *Congdon* findet man sowohl den Versuch zur Beantwortung der Frage, ob die Lokalisation der verschiedenen Unregelmäßigkeiten eine typische ist, als zur Erklärung des Vorkommens. Da sie besonders dazu geeignet erscheinen, die Ergebnisse der eignen Untersuchungen zu gruppieren und kritisch zu vergleichen, sollen sie vorher etwas ausführlicher mitgeteilt werden, obgleich die Arbeiten der beiden letzteren Autoren, welche in der rhinologischen Literatur wenig Beachtung fanden, erst nach Abschluß der eignen Untersuchungen zur Kenntnis kamen.

Toldt (l. c., S. 76) gab an, daß senkrecht gestellte „akzessorische" Scheidewände in den Keilbeinhöhlen der früheren Fuge zwischen dem Keilbeinkörper und dem Temporalflügel entsprechen. Man findet sie erst im 11.—12. Jahr, wenn die Resorption entsprechend tief vorgedrungen ist. „Es leistet nämlich die Knochensubstanz, welche sich an Stelle jener Fuge entwickelt hat, der Resorption einen viel größeren Widerstand." Ferner nennt *Toldt* (l. c., S. 74) als eine der wesentlichsten Variationen, daß die Keilbeinmuscheln abnorm früh, etwa schon im 2. Lebensjahre ganz oder teilweise mit dem Keilbeinkörper verschmelzen. Es kommt dann zunächst nicht zur Verdünnung und Resorption. Die unmittelbare Folge ist eine Hemmung des Wachstums der Muscheln und damit eine Beschränkung der Ausbreitung der Höhlen, am meisten im Quer- und Höhendurch-

messer. Die hintere-oberen Partien des Siebbeinlabyrinths gelangen an den oberen Teil der vorderen Keilbeinfläche und können in das Keilbein eindringen. Es entstehen zwei übereinander gelegene Paare von Höhlen mit gesonderten Ausgängen in den Nasenraum. *Toldt* meint, daß durch Schwund der *horizontalen* Scheidewände die übereinander gelagerten Höhlen verschmelzen können. Es entstehen Formvarianten, die durch *Virchow* schon beschrieben, aber nicht richtig gedeutet sind. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß von diesem Verhältnisse auch die mitunter besonders geringe Ausbildung der Keilbeinhöhlen oder der völlige Mangel derselben herzuleiten ist.

Cope erwähnt mit besonderem Nachdruck die Tatsache, daß die Verknöcherung des Keilbeins, außer von den 4 Verknöcherungskernen des Körpers (je zwei für das Prä- und Postsphenoid) durch besondere Kerne für das Gebiet der *Lingula* zustande kommt. Diese „lingual centres" befinden sich als dreieckige Stückchen jederseits am Postsphenoid und endigen vorn in einer Spitze am hinteren Teil des Präsphenoids (Abb. 38). Vor der Geburt findet die Vereinigung mit dem Keilbeinkörper statt, erst später diejenige mit dem großen Flügel.

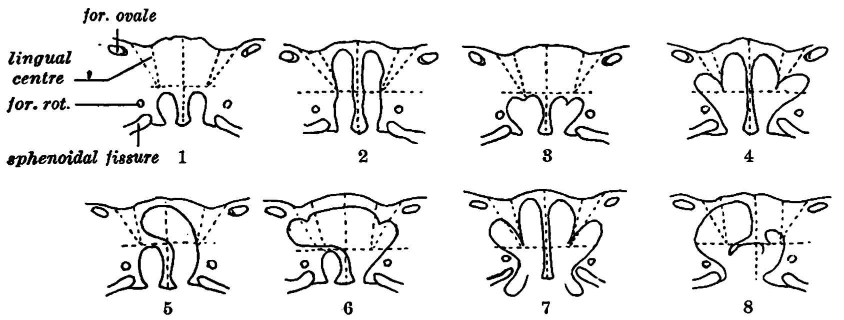


Abb. 38. Variationen in der Ausbreitung der Keilbeinhöhle nach *Cope*. Höhlen schematisch von oben gesehen.

Auch Cope erklärt Verzögerung in der Ausbreitung der Höhlen an den Grenzstreifen zwischen den verschiedenen Knochenkernen dadurch, daß der Knochen dort der Resorption größeren Widerstand leistet.

Das *Septum intersinusale* steht im Bereich des Präsphenoids entweder in der Mitte, oder es hat eine geringe Abweichung. Größere Deviationen kommen im Bereich des Postsphenoids vor, manchmal bildet der hintere Teil fast einen rechten Winkel mit dem vorderen.

In $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle findet man am Dach der Höhle eine Leiste an der Stelle des Tuberculum Sellae, selten am Boden an der Stelle der präpostsphenoidalen Grenzfläche. Wahrscheinlich wächst die lufthaltige Zelle zuerst im unteren Teil des Postsphenoids. Wenn der nicht resorbierte Teil dieser Leiste an die Seitenwand grenzt, wird eine Stütze für die Carotis gebildet („carotid buttress").

In solcher *Stütze für die Carotis,* welche sonst in die Höhle eindringen würde, sieht *Cope* einen teleologischen Grund für die Bildung von Septen und Leisten. Es werden verschiedene Arten der Stützen für das Gefäß nachgewiesen:

Wenn die Höhle sich lateralwärts nicht weit erstreckt, wird die Carotis durch die Lingula und die Seitenwand des Keilbeinkörpers getragen. Reicht die Höhle lateralwärts weiter, dann erscheint Unterstützung der Carotis noch mehr nötig. Sie geschieht: 1. durch den erwähnten lateralen Teil eines transsphenoidalen Septums; 2. durch ein mediales transsphenoidales Septum. Der freie halbmondförmige Rand verläuft dann wie ein Teil eines gothischen Bogens durch die Höhle; 3. in

Höhlen mit seitlicher Ausbreitung im Gebiet der Lingula und des großen Flügels findet man ein sagittales Septum, welches mit der hinteren Wand verbunden ist und vorn einen freien Rand hat. Es befindet sich entweder in der Grenzlinie zwischen Körper und Lingula, oder zwischen Lingula und großem Flügel. An der Außenseite des so gebildeten Stützpfeilers wird auf diese Weise ein Recessus gebildet; 4. manchmal verläuft das Septum intersinusale zur Hinterwand in der Nähe der Carotis und bildet so eine Stütze für das Gefäß.

In einer Höhle, die sich nur im Präsphenoid befindet, sieht man öfter eine hintere Leiste als vordere Andeutung der Grenzfläche zwischen Körper und Lingula.

Über die Nebenräume (Recessus) der Haupthöhle wird erwähnt, daß man einen *lateralen* (in 72 Fällen von 292 Höhlen) und einen *vorderen* Recessus (in 15 Fällen) unterscheiden kann. Der laterale wird medial begrenzt durch die erwähnte Stütze für die Carotis. Seitwärts kann die Ausbreitung verschieden sein, manchmal bis zum N. maxillaris, selten durch den Proc. pterygoideus hindurch bis zur Außenseite des Schädels (normaler Zustand bei *Gorilla* und *Schimpanse*). Unter dem Recessus befindet sich der N. vidianus; über dem Dach die Carotis und der Sinus cavernosus. Ein *vorderer Recessus* kann die Stelle einnehmen, welche gewöhnlich von einer hinteren Siebbeinzelle oder von einer Zelle des Proc. orbitalis Palatini eingenommen wird. Selten findet man im Basioccipitale einen *Recessus posterior*; manchmal einen *suboptischen* Recessus und selten einen *supraoptischen*, durch Ausbreitung der Höhle bis in den kleinen Flügel, bzw. in den Proc. clinoideus posterior. Die verschiedenen Variationen findet man in der Abb. 38. Schließlich bespricht *Cope* die Ausbuchtungen in das Lumen der Höhle durch die *Hypophyse*, durch die *Carotis*, den *N. opticus*, den *N. vidianus*, den *N. maxillaris* beim Vorkommen eines lateralen Recessus und durch die *Fissura spheno-palatina*, wenn ein *Recessus anterior* da ist.

Congdon hat in einer ausführlichen Arbeit: 1. den Versuch gemacht, die *Hypothese des Entstehens der Septa als Reste der Grenzflächen zwischen den verschiedenen Teilen*, welche zusammen das knöcherne Keilbein bilden, durch „stastitische" Bearbeitung seines Materials zu erhärten; 2. widmet er seine Aufmerksamkeit der *Art des Widerstandes*, welche der wachsenden Höhle an den Grenzflächen begegnet; 3. wird die Frage besprochen, ob das Vorkommen der Septa durch eine *Funktion als Unterstützung der Wände der Höhle* erklärt werden kann. Ad 1. Auf Pantograf-Zeichnungen der Oberfläche der Keilbeine wurden die gefundenen partiellen oder totalen Septa eingezeichnet.

Mit ziemlicher Sicherheit kann man auch am erwachsenen Knochen auf der Außenseite die Stellen der verschiedenen Grenzflächen bestimmen. Es konnte also statistisch berechnet werden, in welchem Maße die Stellen der Septen mit den Grenzflächen übereinstimmten. Die Lokalisation des Septum intersinusale wurde an einem Durchschnitt, halbwegs Boden und Dach der Höhle angelegt, bestimmt. Bei der Geburt findet man, daß unter der hinteren Wurzel des kleinen Flügel 3 „*Synchondrosen*" zusammentreffen: eine nach vorn zwischen den Knochenkernen vom Alisphenoid und Präsphenoid, *alar-präsphenoidale* Grenzfläche; nach hinter jederseits vom Kern für den Proc. alaris, also eine *alar-basisphenoidale* Grenzfläche und eine *alar-alisphenoidale* Grenzfläche. An der Vorderseite des Präsphenoids findet man noch eine *ali-sphenoido-conchale* Synchondrose. Dreifünftel von den in 212 untersuchten Höhlen gefundenen Septa, Cristae und Spinae befanden sich in dem erstgenannten Bezirk, welcher am erwachsenen Knochen besonders kenntlich ist durch den *Canalis cranio-pharyngeus lateralis*, das Überbleibsel der Lücke zwischen den Knochenkernen eben an jener Stelle, wo die 3 Synchondrosen zusammentreffen. Die knorpeligen Grenzflächen sind durch

eine kompakte Knochenlamelle bedeckt. Während gewisser Zeit der Entwicklung findet man an der Stelle jenes Knochenkanals eine Hohlsäule, „*Columna lateralis*", mit Ausläufern in den Richtungen der Grenzflächen. In dem freien Rande von nach vorn gerichteten sagittalen Septen kann man Reste des Kanals antreffen. 128 solcher sagittalen Septen konvergierten zum Bezirk des lateralen Kanals bzw. der Columna lateralis. In 32% der Höhlen, welche den Bezirk der hinteren Grenzflächen um ein Drittel oder mehr überschritten, befanden sich auch Septen mit nach vorn gerichtetem freien Rand. Während *Cope* sich diese hinteren sagittalen Septen verursacht denkt durch die „Synchondrosis" *alar-basisphenoidea*, *Toldt* durch die *alar-alisphenoidale* Grenzfläche, erachtet *Congdon* es als nicht unmöglich, daß schon die Columna lateralis allein die Entwicklung der Septen bewirkt. Wenn einmal durch örtlichen Widerstand 2 Recessus entstanden sind, werden sie bestehen bleiben durch die „Reaktion der osteogenetischen Schicht der einen Höhlenwand auf das Periost der angrenzenden Höhle".

Es stellte sich jedoch heraus, daß 30 der 52 Septen doch ungefähr der Stelle der ali-basisphenoidalen, 9 jener der alar-alisphenoidalen Grenzfläche entsprachen. In einer Höhle befanden sich Septen in den beiden genannten Grenzflächen. In 13 Fällen lag ein hinteres sagittales Septum nicht im Bezirk einer Synchondrose. Nur diese 13 Septen mögen durch die Columna lateralis allein entstanden sein oder durch „aberrierende" Synchondrosen; vielleicht auch einige der 9 oben genannten. Vordere sagittale Septen fand er in über 40% der Höhlen. Sie entsprachen alle der Stelle der ali-präsphenoidalen Grenzfläche. Manchmal findet man ein ali-präsphenoidales Septum und *zugleich* ein Septum mit nach vorn gerichtetem freien Rand. Man muß annehmen, daß in diesen Fällen die seitliche Ausbreitung der Höhle vor oder hinter der Columna lateralis geschah. Wenn man ein Septum findet, das sowohl den hinteren Teil der ali-präsphenoidalen wie die ali-basisphenoidale Zone einnimmt, so muß die Höhle vorn seitwärts durch die Synchondrose hindurch gegangen sein. Öfter wurde ein dreistrahliges Septum angetroffen. Der laterale Kanal lag dann in der Stelle des Zusammentreffens der 3 Strahlen, welche in verschiedenen Zonen lagen: „the most striking illustrations of the apparent coincidence of septa and zones".

Sehr wichtig ist die Kenntnis der Zeit des Verschwindens der Synchondrosen. *Congdon* bemerkt: 1. Der Spalt zwischen dem Proc. alaris und dem Basisphenoid ist bei Adolescenten sehr schmal, im 7. Jahr noch sehr deutlich. Nach *Sternberg* erreicht die Höhle den seitlichen Kanal vor dem 10. Jahr und wird der ali-basisphenoidale Spalt im 12. Jahr erreicht. 2. Die Synchondrosis alisphenoidalis liegt weiter ab und wird auch später erreicht, während sie nach *Toldt* schon im 6. Jahre obliteriert ist. Dadurch wird erklärt, daß hier nur wenige Septen gefunden werden. 3. Jedoch ist auch die Synchondrosis ali-präsphenoidea im 6. Jahre geschlossen, und in diesem Bezirk wurden doch viele Septen angetroffen. *Dieses findet Congdon „a cause for surprise", da der Sinus erst verschiedene Jahre später diese Stelle erreicht.* In der *Concha-präsphenoidalen* Grenzzone wurden nur 17 Septen gezählt. Manchmal liegt das Septum intersinusale an dieser Stelle. *„Es würde interessant sein zu wissen, weshalb hier so selten Septen gefunden werden im Gegensatz zur ali-präsphenoidalen Grenze"*, fragt *Congdon.*

Die *prä-basisphenoidale* Grenzzone kann ziemlich in Lage wechseln von der Stelle unter dem Tuberculum sellae bis unter dem vorderen Drittel der Höhle. In 30% der Fälle wurden hier Septen oder Cristae gefunden. Da die „Synchondrose" nicht vor dem 13. Jahr (nach *Kölliker*), vielleicht erst bei der Pubertät (*Toldt*) verschwindet, erreicht die Höhle diese Zone früh genug.

Von der *Gruppe von Septen, welche nicht durch eine „Synchondrose" entstanden sein können,* gehörten 11 zu demselben Typus: horizontale Septen von der Hinter-



wand ausgehend von Höhlen, welche bis ins Basisphenoid reichen. Die Ursache ist wahrscheinlich eine *festere* Knochenleiste, die bei verschiedenen spät-fetalen und früh-infantilen Keilbeinen vorkam. Es kommen Knochenkanäle vor, welche Blutgefäße, die zum Zentrum des Keilbeines gehen, umgeben. Diese Anordnung gleicht den Verhältnissen bei basi-vertebralen Venen im Zentrum der Wirbel.

Die *Stelle des Septum intersinusale* befand sich in 69% der Fälle *außerhalb* einer etwa 6 mm breiten medialen Zone, und zwar ebenso oft nach links wie nach rechts. Von diesen Septen lagen einige deutlich in der concha-sphenoidalen Grenzfläche; mehrere fanden ihr hinteres Ende bei der Columna lateralis oder etwas weiter rückwärts in der Nähe der lateralen „Synchondrosen". Wenn ein Sinus in der prä-basisphenoidalen Grenzschicht ein Hindernis findet, kann die anderseitige Höhle sich hinter ihm seitwärts ausbreiten.

Die *Grenze zwischen Keilbein und Hinterhauptsknochen* wird nur durch einen Teil der Höhlen erreicht. Einige Höhlen endigten deutlich im Gebiet dieser „Synchondrose". Die hintere Wand dieser Höhlen hatte öfter Unregelmäßigkeiten. Da die Synchondrose zwischen dem 13. und 22. Jahr schwindet, *besteht die Möglichkeit, daß die sich ausbreitende Höhle auf unresorbierte Überbleibsel der Synchondrose stößt.*

Es wurde auch untersucht, ob die Höhlen öfter endigten in der ali-basisphenoidalen oder ali-alisphenoidalen Grenzzone. Wie bei den Septen wurde gefunden, daß ziemlich viele Höhlen in der ali-basisphenoidalen und nur wenige in der ali-alisphenoidalen Zone endigten.

Man kann also nach der Ausbreitung *conchale, präsphenoidale, basi-sphenoidale* und *occipito-sphenoidale* Höhlen unterscheiden.

90% der Septa lagen innerhalb der Zonen, welche durch die Synchondrosen gebildet werden. Wenn auch der exakte Beweis nicht gegeben werden kann, so ist nach *Congdon* die Folgerung, daß die Septen größtenteils durch eine „Synchondrose" entstehen, nicht zu umgehen.

Ad 2. Es ist sehr wahrscheinlich, daß nebst Faktoren, welche die Aktivität der osteogenischen Gewebsschicht angreifen, *lokale Verdichtungen der Spongiosa* die regelmäßige Ausbreitung der Höhlen aufhalten.

Der Knorpel der Synchondrosen ist an beiden Seiten von einer dünnen kompakten Knochenschicht bedeckt. Man könnte erwarten, daß man gleich nach dem Verschmelzen beider Schichten eine Akkumulation von kompakten Knochen antreffen würde. *Dieses konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.*

Es wird auch noch die Bemerkung gemacht, daß die ali-präsphenoidale Synchondrose außer Stellen von dickerem Knochen auch knorpelige oder fibröse Überbleibsel zurückläßt, lange nach der Obliteration an der Oberfläche. Man findet auch öfter Teile der Wand des Canalis craniopharyngeus lateralis.

Ad 3. Schließlich wird noch die *Frage der funktionellen Bedeutung der Septen als Stütze der Sinuswände* erwähnt. *Congdon* will diese Bedeutung nicht anerkennen: Man findet öfter keine Septen in großen Höhlen und öfter trifft man sie wohl an in kleinen Höhlen mit dicken Wänden. Man sieht Cristen an Stellen, wo sie nicht zum Stützen dienen können, z. B. am Boden. Manchmal durchqueren sie eine Ecke, während dünner Knochen unter der Sella gar nicht gestützt wird.

Auf Grund der *eignen Untersuchungen* kann zur Anfüllung dieser Angaben folgendes bemerkt werden:

1. *Die Grenzen zwischen den meisten der das Keilbein des Erwachsenen zusammenstellenden Teile werden besser nicht „Synchondrose" benannt.* Aus dem oben beschriebenen Entwicklungsgang folgt, daß jedenfalls



zwischen Prä- und Alisphenoid kein Knorpel, sondern Bindegewebe bestanden hat. Auch der anfänglich zwischen den Knochenkernen des Basisphenoids und denjenigen des Alisphenoids (jenseits der Lingula resp. des „lingual centre" *Copes* in der alar-basisphenoidalen und alar-alisphenoidalen Grenzschicht von *Congden*) noch nicht verknöcherte Knorpel kann schwerlich als Synchondrose aufgefaßt werden. Eher mag diese Benennung gelten für den Knorpelstreifen, der im Laufe der Entwicklung sich zeitweise zwischen Prä- und Postsphenoid sowie zwischen Postsphenoid und dem Occipitale befindet.

2. *Außer den von Congdon genannten Grenzflächen kann man noch zweierlei Elemente als mögliche Ursache von „atypischen" Septen nachweisen.* 1. Manchmal befindet sich ein Bindegewebsstreifen zwischen dem Präsphenoid und dem vorderen Teil des Orbitosphenoid, weil das letztere anfänglich nicht so weit nach vorn mit dem Präsphenoid knöchern verwachsen ist. Diese *orbito-präsphenoidale Grenzfläche* findet man in Abb. 25a durch einen kleinen Spalt angedeutet, auch in der hinteren Wand der Höhle von Abb. 46. Der Gewebsstreifen enthält keine größeren Blutgefäße oder Nervenfasern. Er kann zur Bildung eines „atypischen" Septums führen, medial von der ali-präsphenoidalen Grenzzone. 2. Ferner muß als möglicherweise hemmender Faktor für die Resorption noch genannt werden der *Canalis cranio-pharyngeus medialis,* welcher öfter ziemlich lange Zeit bestehen bleibt. In Abb. 39a sieht man den Kanal vom Boden der Sella schräg nach vorn verlaufen zur unteren Fläche des Keilbeinkörpers. Auf einem oberen Horizontalschnitt eines Keilbeins von etwa 5 Jahren sieht man diesen Kanal

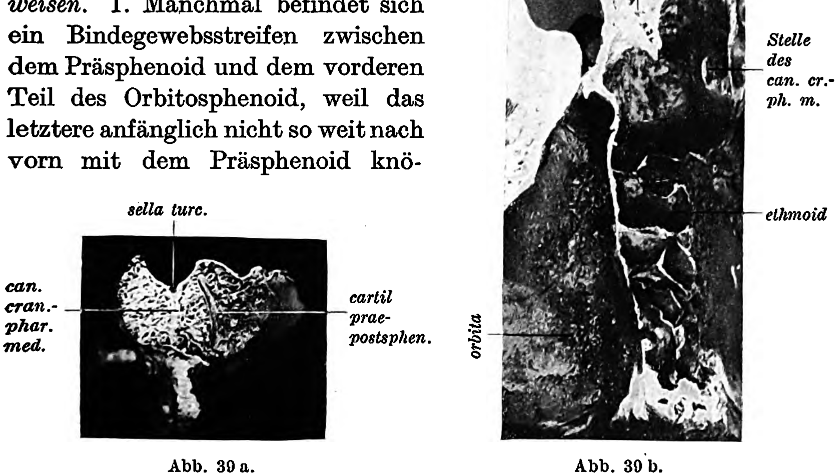


Abb. 39 a. Abb. 39 b.

Abb. 39. a. Keilbein ohne Ossiculum *Bertini* eines 2jährigen Kindes. Medianer Sägeschnitt. b. Horizontalschnitt durch Keilbein und Nasenhöhle eines Erwachsenen mit Leiste an der Stelle des Can. cran. phar. med. und an der alar-alisphenoidalen Grenzzone. (Knorpellücken !).

noch bestehen (Abb. 26a), während der Knorpel zwischen Prä- und Postsphenoid auf dieser Höhe schon verschwunden ist. Ein mehr weniger entwickeltes Septum im medialem Teil einer Keilbeinhöhle wird durch diesen Kanal entstanden sein können, besonders am Dach (Abb. 39b), weil der obere Teil des Kanals am längsten bestehen bleibt. Im Kanal befinden sich Bindegewebe und Gefäße, in seltenen Fällen Hypophysengewebe. Zur Unterscheidung von einem Septum in der prä-basisphenoidalen Grenzfläche muß man die Lage zum Boden der Sella turcica beachten.

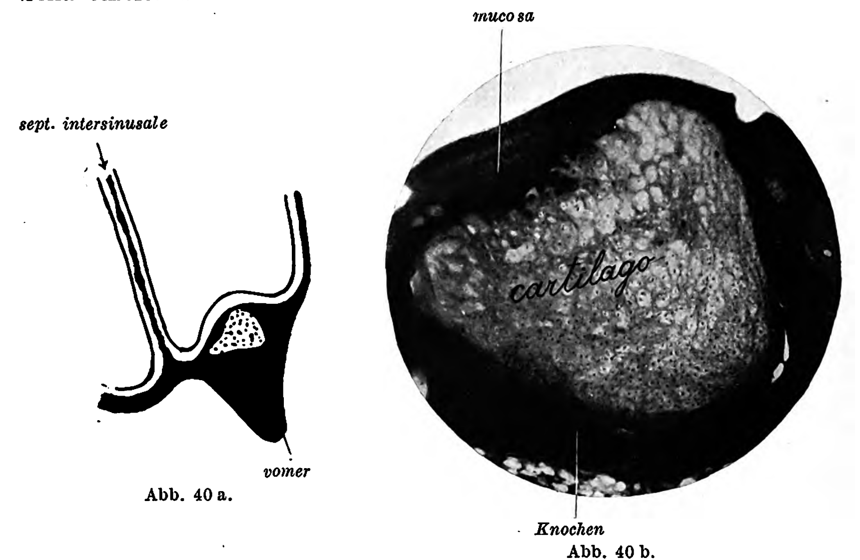


Abb. 40 a. Abb. 40 b.

Abb. 40. Crista am Boden einer Keilbeinhöhle eines Erwachsenen. a. Schematischer Frontalschnitt; b. Knorpelrest in der Crista bei stärkerer Vergrößerung.

3. Es wurde gesehen, daß beim Fortschreiten der Resorption die Spongiosa bei der Berührung mit dem pneumatisierenden Luftsack jeweilig in eine Compactaschicht umgesetzt, und daß dann diese Compacta angegriffen wird.

Es ist deswegen unwahrscheinlich, daß *festerer* Knochen an den Grenzflächen Hemmung der Resorption verursachen sollte. *Es sind vielmehr Bindegewebs- oder Knorpelreste, welche die Resorption hemmen. Solche hemmende Knorpelreste konnten z. B. nachgewiesen werden in der Crista von Abb. 40 und in der Spina von Abb. 41.* Knorpel- und Bindegewebsüberbleibsel findet man auch in Abb. 35a abgebildet.

4. Auch die Richtigkeit der Annahme *Toldts*, daß frühzeitige Verwachsung des Ossiculum *Bertini* mit dem Keilbein die Vergrößerung der Höhle verhindert, muß bezweifelt werden. Im Gegenteil ist die Verwachsung durch Verknöcherung des zwischenliegenden Binde-

gewebes eine notwendige Bedingung für die Resorption des Keilbeinkörpers. Wenn sie ausbleibt, wird man Hemmung erwarten können.

5. *Zur Erklärung des großen Unterschieds in der Frequenz des Vorkommens der Septa usw. in den verschiedenen Grenzflächen*, können drei Ursachen angegeben werden.

1°. *Die Gewebe in den Grenzflächen sind nicht gleichwertig.* Es ist deshalb wahrscheinlich, daß sie nicht in gleicher Weise die Resorption



Abb. 41. Keilbeinhöhle eines Erwachsenen mit Spina. Frontaler Schnitt eines Weichteilpräparats.

hemmen werden: Zwischen dem Ossiculum *Bertini* und dem Prä- resp. Alisphenoid befindet sich indifferentes Bindegewebe; zwischen Prä- und Alisphenoid der gefäßführende Bindegewebsstreifen des Canalis cranio-pharyngeus lateralis; zwischen Prä- und Postsphenoid

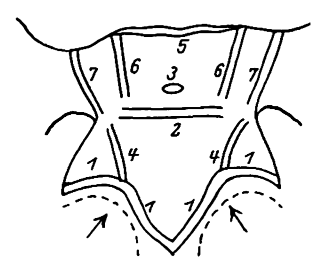


Abb. 42. Schema der Lage der Grenzflächen auf horizontalem Schnitt durch das Keilbein. Die Pfeile geben die Wirkungsrichtung der Pneumatisationsflächen an der ossiculo-(concha-)praesphenoidalen Grenze an.

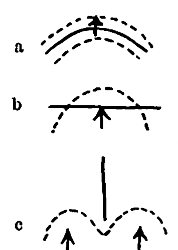


Abb. 43 a, b, c. Schema der Art der Berührung von Grenz- und Resorptionsflächen.

Knorpelreste, gleichfalls in den Grenzflächen jederseits von dem Knochenkern der Lingula; im Canalis cranio-pharyngeus medialis große Gefäße, evtl. der Hypophysengang.

2°. *Die Art und Weise der Berührung der resorbierenden Schleimhaut mit der Grenzschicht ist eine verschiedene* (Abb. 42). Die Grenzfläche zwischen dem Ossiculum *Bertini* und dem Prä- resp. Alisphenoid verläuft fast parallel zur Pneumatisationsfläche, welche fast halbkugel-

förmig ist (1). Die Grenze zwischen Präsphenoid und Postsphenoid verläuft wie eine Tangentenebene (2). Dasselbe ist der Fall mit der Grenze zwischen dem Postsphenoid und Occipitale (5). Das evtl. Überbleibsel eines Canalis cranio-pharyngeus medialis hat im oberen, am längsten anwesenden Teil gleichfalls den Charakter einer Tangentenebene zur Pneumatisationsfläche (3). Die Grenzen zwischen den verschiedenen Knochenkernen des Postsphenoids (6), sowie zwischen Postsphenoid und Alisphenoid (7) dahingegen liegen in einer Ebene, welche fast senkrecht steht zur Tangentenebene an der Stelle der ersten Berührung mit der Resorptionfläche. Bei der Grenze zwischen Prä- und Alisphenoid findt man dieselben Verhältnisse (4), jedoch biegt sie sich weiter nach hinten lateralwärts um und kommt dann in einer Lage mehr weniger parallel zur Resorptionsfläche.

Wenn das die Resorption hemmende Element sich in einer Ebene parallel zur Resorptionsfläche und gleichmäßig verteilt befindet, wird die Wahrscheinlichkeit groß sein, daß auf der ganzen Fläche eine gleichmäßige Verzögerung der Resorption auftritt. Wenn die Hemmung schließlich überwunden wird, geschieht dies auf der ganzen Resorptionsfläche (Abb. 43 a).

Es besteht in solchem Fall nur wenig Aussicht, auf die Bildung eines partiellen Septums, und dann zwar so, daß die hemmende Fläche an einer Stelle durchbrochen wird mit nachheriger Ausbreitung der Höhle hinter der hemmenden Fläche. Mehr Aussicht auf ein derartiges Septum besteht, wenn die hemmende Fläche tangential zur resorbierenden Kugelfläche liegt (Abb. 43 b).

Die größte Möglichkeit des Entstehens eines Septums besteht, wenn das hemmende Element in einer Fläche liegt, die einen Winkel von etwa 90° mit der Tangentenebene an der Resorptionsfläche bildet (Abb. 43 c). Wenn nämlich eine Hemmung auf einem Meridian der Kugelfläche einmal eingetreten ist, so daß beiderseits die Resorption weiter fortgeschritten ist, wie auf dem Meridian, wird fast sicher ein bleibendes Septum entstehen. Die der Erfahrung entsprechende Regel, daß die Pneumatisation aufhört bevor zwei resorbierende Schleimhautflächen aneinander stoßen, bewirkt, daß eine einmal gebildete Leiste resp. Septum nur dann wieder verschwindet, wenn die Resorption in dem anfangs gehemmten Meridian wieder so viel rascher geschieht, wodurch die beiden entstandenen Resorptionsflächen überholt werden. Es ist verständlich, daß auf diese Weise ein hemmendes Element in der Form eines Pfeilers bei der Berührung mit der resorbierenden Kugelfläche auf einem Meridian den selben Einfluß haben wird wie eine hemmende Fläche. Wenn jedoch das hemmende Element die Resorptionsfläche nur an *einem Punkt* berührt, wird statt einer Crista oder eines Septums nur eine Spina entstehen.

3°. *Es besteht ein zeitlicher Unterschied in der Berührung des hemmenden Elements mit der Resorptionsfläche, je nachdem es mehr oder weniger entfernt ist von der Stelle, wo sich die resorbierende Schleimhaut vor dem Beginn der Resorption befand.* Je früher ein Septum oder eine Leiste gebildet ist, umso länger wird in einer Periode, wo die Resorptionsfähigkeit am größten ist, Gelegenheit eines Ausgleichs bestehen, wodurch das Gebilde wieder verschwinden kann.

Wegen der *erstgenannten* Ursache werden die Grenzflächen des Ossiculum *Bertini* mit dem Prä- resp. Alisphenoid weniger Veranlassung zur Hemmung geben. Es möge hier ferner bemerkt werden, daß die hauptsächlichste *pathologische* Ursache, welche zur Störung in der Knochenentwicklung und dadurch indirekt auch zur Störung im normalen Ablauf der Pneumatisation Veranlassung gibt, die Rachitis, mehr zur Geltung kommt dort, wo eine knorplige Grenzfläche, als dort, wo Bindegewebe Knochenteile trennt.

Die an *zweiter Stelle* erwähnte Ursache bedingt, daß, wenn die Resorption an diesen Grenzflächen begonnen ist, das ganze Gebiet, zu gleicher Zeit resorbiert wird. Schließlich werden evtl. doch aufgetretene Unregelmäßigkeiten aus dem *dritten* Grunde, da sie an dieser Stelle ganz zu Anfang der Resorption entstehen, am ehesten später noch ausgeglichen werden.

Die oben erwähnte Frage Congdons: „weshalb an der Conchapräsphenoidalen Grenze so selten Septen gefunden werden im Gegensatz zur ali-präsphenoidalen Grenze", ist mit dem hier Gesagten beantwortet.

6. Auch für den anderen Befund *Congdons*, der ihm nicht recht erklärlich war, kann eine Erklärung gegeben werden. *Es betrifft das öftere Antreffen von Septen in der ali-präsphenoidalen Zone (in* 40% *der Septen), während doch schon im 6. Jahr diese „Synchondrose" geschlossen sei.*

Es wurde schon betont, daß die Grenze zwischen Prä- und Alisphenoid besser nicht eine „Synchondrose" genannt wird. Der anfänglich breite Bindegewebsstreifen, welcher den Raum zwischen den beiden Knochenteilen ausfüllt, wird beim Wachstum des Keilbeins zwar immer kleiner, doch man kann auch nach dem 6. Jahr noch Reste des Bindegewebes finden, welches nach rückwärts ins Bindegewebe des Canalis craniopharyngeus lateralis übergeht. Makroskopisch ist der Gewebsstreifen bei einem Weichteilpräparat am horizontalen Schnitt wenig deutlich. Am skelettierten Keilbein sieht man jedoch, auch wenn die Resorption schon angefangen hat, auf dem Durchschnitt sowie bei der Untersuchung der Vorderfläche nach Entfernung des Ossiculum *Bertini* resp. der Vorderwand der Keilbeinhöhle, einen feinen Spalt, der die Stelle andeutet, wo der Bindegewebsstreifen sich befunden hat (Abb. 44 bei ↑).

Bei der Untersuchung von zahlreichen skelletierten Präparaten konnten 4 Formen der Resorption des vorderen Teils des Prä- resp. Alisphenoids unterschieden werden:



Abb. 44. Keilbein ohne Ossiculum *Bertini* eines Kindes. Anfang der sekundären Pneumatisation. Horizontaler Sägeschnitt. Bei ↑ Spalt zwischen Proc. alaris und Präsphenoid.

1°. *Es besteht ein einheitliches, etwa halbkugelförmiges Planum resorptionis (posterius).* In der Resorptionsfläche befindet sich ein Spalt (Abb. 44; 45, 1), entweder in der Mitte oder mehr weniger nach außen oder innen gelegen, je nachdem die Resorption mehr im Alisphenoid oder mehr im Präsphenoid (resp. den „Rostrum") fortgeschritten ist. Man hat dann einen Anfang der Höhlenbildung mit geringer Aussicht für das Entstehen eines Septums in der ali-präsphenoidalen Grenzfläche. Wenn dieses beiderseits der Fall ist, wird das Septum intersinusale, wenigstens im Gebiet des Präsphenoids, 1. ziemlich in der Mitte stehen (Abb. 46), und 2. ziemlich dünn werden und sogar bei frühzeitiger Hemmung durch irgendwelche Ursache wenig breit sein, namentlich weniger breit wie das Präsphenoid.

2°. *Es bestehen zwei Aushöhlungen, getrennt durch einen Knochenkamm, der auf seinem Vorderrand den Spalt trägt* (Abb. 45, 2). Der Knochenkamm kann mehr oder weniger schmal sein. An beiden Seiten des Spalts befindet sich ein kompakter Knochenstreifen (Abb. 32, 46).

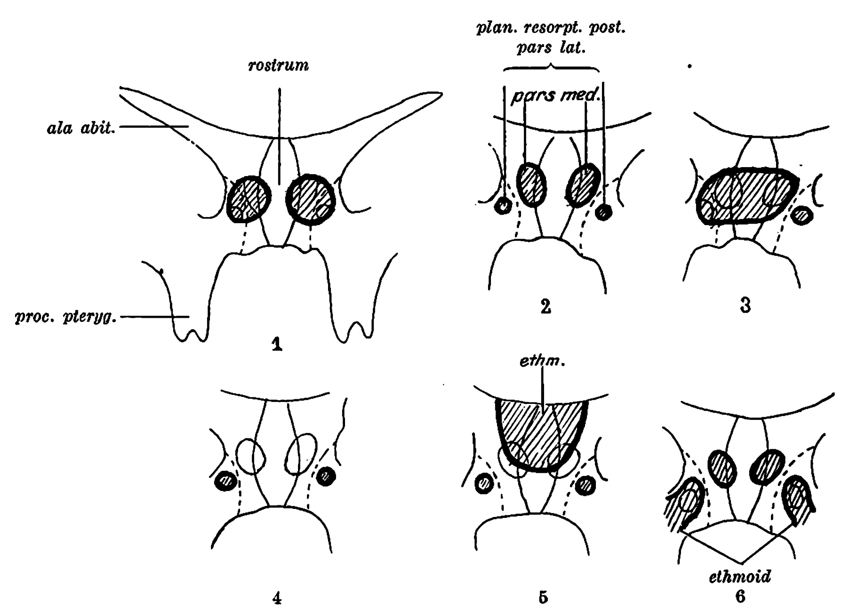


Abb. 45. Schemata der verschiedenen Resorptionsarten an der vorderen unteren Seite des Keilbeins ohne Pars cupularis.

Durch diese Verhältnisse ist die Bildung eines Septums oder einer Crista in der ali-präsphenoidalen Grenzfläche ziemlich sicher bestimmt. Auch beim weiteren Fortschreiten des auf diese Weise in eine *Pars medialis* s. *rostralis* und *eine Parls lateralis* s. *alaris* getrenntes *Planum resorptionis post.*, wird der Knochenkamm bestehen bleiben.

Die beiden Resorptionsflächen stimmen überein mit den Resorptionsstellen in der medialen resp. in der oberen Wand des Ossiculum *Bertini.* Das Auftreten des genannten Knochenkamms wird schon frühzeitig begünstigt werden, wenn beim Verschwinden der medialen und der oberen Wand die Resorption in dem Winkel zwischen beiden verzögert wird. Wenn die Resorption an dieser Stelle ganz ausbliebe, würde ein maximal nach vorn gelegenes Septum gebildet werden. In den untersuchten älteren Schädeln wurde dieses jedoch nie angetroffen. Es scheint sich also in der Regel nicht um vollkommene Hemmung, sondern nur um *Verzögerung* der Resorption zu handeln.



Abb. 46. Vorderseite eines Keilbeins ohne Pars cupularis mit etwas fortgeschrittener regelmäßiger Pneumatisation rechts; links Anfang einer ali-praesphenoidalen Leiste. Sonde im Can. cran.-phar. lat. links. Andeutung einer orbito-praesphenoidalen Fuge.

Es wird nun beim Fortschreiten der Resorption, sei es mit, sei es ohne Bildung eines Septums oder einer Crista, der Bindegewebsstreifen in der ali-präsphenoidalen Grenzfläche, welcher gewissermaßen kammförmig mit der resorbierenden Schleimhaut zusammenhängt, immer kürzer. Schließlich wird der hintere Teil der Grenzfläche — der Sternbergsche laterale Kanal — erreicht. Am skelettierten Schädel findet man in diesem Stadium vom Kanal eine offene Rinne erhalten mit den ursprüglichen Öffnungen oben und unten, welche auf die Außenfläche des Knochens führen. Man erkennt in der Abb. 34a den Verlauf des gebildeten partiellen Septums (von oben seitwärts nach unten innen) und den Vorderrand, konkav in Übereinstimmung mit dem kugelförmigen Planum resorptionis. Erst wenn die Stelle des Kanals durch die Resorption überschritten ist, obliterieren die beiden Öffnungen. Bei erwachsenen Schädeln mit gut ausgebildeter Pneumatisation des Keilbeins findet man im allgemeinen keine Öffnungen mehr. Bei alten Individuen sind jedoch in der Regel die Öffnungen auch dann ganz oder fast verschwunden, wenn die Pneumatisation weniger gut ist, also vermutlich durch irgendwelche Ursache gehemmt ist. Im Bindegewebe des Kanals, sowie im Grenzstreifen zwischen Ali- und Präsphenoid findet man arterielle und venöse Blutgefäße und besonders auch Lymphgefäße.

Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man die Anwesenheit dieses Gewebes — stärker entwickelt bei jugendlicher, aktiver resorbierender Schleimhaut, verschwindend, wenn die Resorption weniger aktiv vor sich geht bei älteren Personen und bei Hemmung der Pneumatisation — mit dem Pneumatisationsprozeß in Verbindung bringt: *Die biologische Bedeutung des Bindegewebsstreifens, resp. des Canalis craniopharyngeus lateralis könnte darauf beruhen, daß dadurch dem großen Bedürfnis der resorbierenden Schleimhaut nach Blutversorgung und Abfuhr von Stoffwechselprodukten entgegengekommen wird.*

3°. *Der laterale Teil des Planums resorptionis post. ist allein zur Entwicklung gekommen oder hat größeren Vorsprung* (Abb. 45, 3 und 4). Man kann in diesem Fall (Abb. 47) erwarten, daß an der betreffenden



Abb. 47. Vorderseite eines Keilbeins ohne Ossiculum *Bertini*. Hauptsächlich nur laterale-hintere Resorptionsfläche entwickelt.

Seite die ali-präsphenoidale Grenzfläche die Höhle medialwärts begrenzt. Wenn auf der anderen Seite der mediale Teil wohl zur Entwicklung gekommen ist, besteht die Möglichkeit, daß diese Höhle die Mittellinie überschreitet: es entsteht eine große und eine kleine lateral gelegene Höhle (Abb. 48). Wenn jedoch auch an der anderen Seite die Resorption des Präsphenoids ausbleibt, so erhält man wahrscheinlich ein sehr dickes Septum intersinusale mit beiderseits kleinen Höhlen (Abb. 49). Schließlich kann eine hintere Siebbeinzelle von der einen oder der anderen Seite aus zwischen den beiden Keilbeinhöhlen den Knochen resorbieren (Abb. 45,5). Dadurch entstehen dann Verhältnisse wie in Abb. 50.

4°. *Hauptsächlich der mediale (rostrale) Teil des Planum resorptionis post. kommt zur Entwicklung* (Abb. 45, 6). Es ist damit die Möglichkeit gegeben, daß das Alisphenoid durch eine Siebbeinzelle resorbiert wird. In Abb. 51 ist *links* die Resorption gleichmäßig geschehen: der alare und der rostrale Anteil des Planum resorptionis post. sind miteinander

verschmolzen. Die Stelle des Canalis cran. phar. lat. ist erreicht, die obere Öffnung geschlossen, die untere ist erhalten und ein unterster Teil des Kanals ist als Rinne sichtbar. Auf der *rechten* Seite ist die alare Resorption bedeutend zurückgeblieben. Man findet in der Wurzel

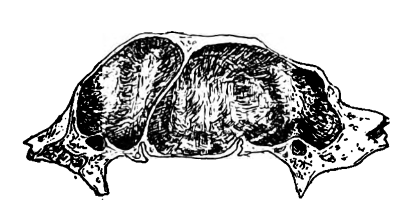


Abb. 48. Keilbein vom Erwachsenen. Frontaler Sägeschnitt. Eine große und eine kleine Höhle durch einseitige Hemmung in der ali-praesphenoidalen Grenzzone.



Abb. 49. Keilbein vom Erwachsenen. Frontaler Sägeschnitt. Beiderseits hauptsächlich laterale (hintere) Resorption.

des Pterygoids eine Resorptionsfläche der hintersten Siebbeinzelle ins Keilbein. Der laterale Kanal ist noch nicht erreicht. Auch für die Resorption durch das Siebbein wird in derartigen Fällen dem Kanal die obengenannte biologische Funktion zukommen. Obliteration der Öffnungen findet erst statt, wenn die Resorption entweder weiter

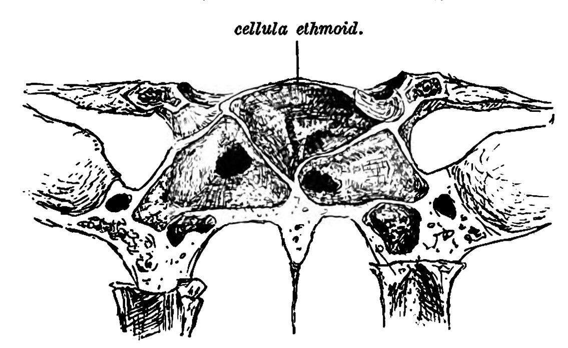


Abb. 50. Keilbein eines Erwachsenen. Frontaler Sägeschnitt. Siebbeinzelle im rostralen Teil des Keilbeins. Innenansicht der vorderen Wand.

fortgeschritten oder zum Stillstand gekommen ist. Auch nach oben hin ist in dem Präparat Hemmung, so daß das Siebbein hier auch oberhalb der Keilbeinhöhle ins Keilbein eindringen kann.

Variationen in der Größe des Ossiculum Bertini und in seiner Lage zum Keilbein, über welche letztere auch schon durch *Toldt* gesprochen wurde, fallen bei der Untersuchung von einer größereren Anzahl jugendlicher Schädel leicht auf. Die größeren Formen bedecken die ganze Vorderfläche des Keilbeins. Es besteht dadurch größere Aussicht auf

gleichmäßige Resorption nach allen Richtungen. Ob dann außerdem die Resorptionsstellen in der medialen und der oberen Kapselwand rechtzeitig zusammenschmelzen oder nicht, spielt eine Rolle für das Entstehen eines intrasinusalen Septums in der ali-präsphenoidalen Grenzfläche. Die knöcherne Kapsel kann *kleiner* sein und z. B. den ali-sphenoidalen Teil der Vorderfläche des Keilbeins nur wenig bedecken. Das ergibt größere Aussicht auf nur *mediale* Resorption. Wenn dahingegen eine kleine Kapsel mehr *lateral* gelagert ist, kann dieses eine hauptsächlich *laterale* Resorption bedingen. Die Kapsel kann dem Keilbein *höher* oder *tiefer* vorgelagert sein. *Tiefere* Lage wird Verzögerung der Resorption nach oben bewirken können.



Abb. 51. Keilbein eines Erwachsenen. Rechts Hemmung der hinteren-lateralen Resorption, durch Siebbeinzelle vertreten.

Das Entstehen der vorhingenannten Variationen kann auf diese Weise also schon durch die Variationen in Lage und Größe des Ossiculum Bertini bedingt sein, welche zum Teil gewiß schon verursacht sind durch die individuellen Unterschiede, die man auch am Chondrocranium vielfach findet.

Um auf den durch Congdon nicht erklärten Befund der großen Anzahl Höhlen mit Septen gerade in der ali-präsphenoidalen Zone zurückzukommen, läßt sich sagen: durch die oben gegebenen Darlegungen ist für diese Vorkommnisse eine Erklärung gegeben, indem von vornherein gerade diese Zone besonders den Verlauf der Pneumatisation beeinflußt.

7. Die Stelle der hinteren sagittalen Septen stimmte nach *Congdons* Angaben weniger oft mit der Lage der betreffenden Grenzflächen in den alar-alisphenoidalen resp. der ali-basisphenoidalen Zone überein (Cf. S. 45).

In der Regel sind in der Tat etwa ums 10. Jahr, wenn der *Sternberg*sche laterale Kanal durch die pneumatisierende Höhle erreicht wird, diese Grenzflächen nicht mehr zu erkennen. Es ist wahrscheinlich, daß das Entstehen von Septen in diesen Zonen in der Regel unabhängig von den Grenzflächen geschieht. *Congdon* erwähnt die Möglichkeit, daß die „Columna lateralis" resp. der Kanal die Bildung der Septen verursacht. Es liegt jedoch auf der Hand, daß nicht erst die Gegend des Kanals den Anstoß gibt. Wenn einmal ein ali-präsphenoidales

Septum gebildet ist (durch Verzögerung der Pneumatisation an der Stelle jener Grenzfläche) wird, wenn übrigens die Pneumatisation weiter fortschreitet und es sich auch auf der Grenzfläche nur um Verzögerung, nicht um kompletten Stillstand, handelt, schließlich ein Septum im hinteren Teil des Keilbeins resultieren. Die Stelle des Septums wird besonders davon abhängen, ob der rostrale oder der alare Teil der Resorptionsfläche am meisten fortgeschritten ist. Bei dem ziemlich beschränkten Raum wird es sich natürlich leicht in einer Grenzzone befinden, auch ohne daß diese irgendeinen Einfluß auf das Entstehen des Septums hatte. Schließlich können, wie auch andere Stellen, *Knorpelreste* in diesen Grenzflächen vorkommen. Dann können diese die Stelle eines Septums bestimmen.

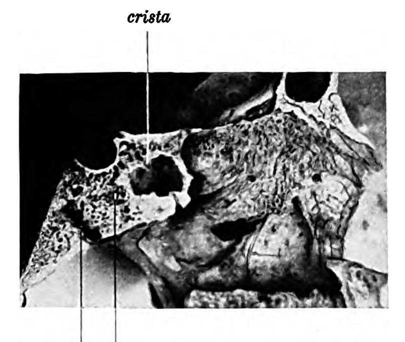


Abb. 52. Schädel eines Erwachsenen. Paramedianer Sägeschnitt. Spheno-occipitale Knorpelfuge Höhlengrenze beim Can. cranio-pharyng. medialis. Crista durch Knorpelrest in der prae-basisphenoidalen Grenzfläche. $^1/_2$ der natürl. Größe.

8. Für die „*dreistrahligen*" Septen sowie für das Vorkommen von *zwei sagittalen Septen nebeneinander* kann man ebenfalls auch solche Knorpelreste als Ursache annehmen. Es ist — wie schon früher gesagt wurde — unwahrscheinlich, daß eine etwas stärkere Knochenschicht die Resorption hemmt.

Abb. 35a zeigt, wie mitten im Knochen, ziemlich in der Nähe der Resorptionsfläche, solche Knorpelreste liegen können.

Sowohl dreistrahlige wie nebeneinander gelegene sagittale Septen kommen selten vor. Dasselbe gilt noch in stärkerem Maße von dem *gleichzeitigen Auftreten von einem ali-präsphenoidalen und einem hinteren sagittalen Septum mit nach vorn gerichtetem Rande*. In diesem letzteren Fall ist wahrscheinlich entweder der laterale oder der mediale Teil der hinteren Resorptionsfläche gehemmt, wodurch der andere Teil die Gelegenheit bekam, hinter dem *Sternberg*schen Kanal die Resorption fortzusetzen. Das hintere Septum muß dann wohl durch Reste einer Grenzfläche entstanden sein.

9. Ein Septum sowohl im hinteren Teil der ali-präsphenoidalen wie in der ali-basisphenoidalen Grenzfläche gelegen, braucht nicht, wie *Congdon* annimmt, durch einen Durchbruch der „Synchondrose, resp. der Grenzfläche vorn entstanden zu sein. Dieses Vorkommnis erhärtet die Hypothese, daß die Anlage von getrennten rostralem und alarem Teil der Resorptionfläche die Ursache auch eines weiter zurückliegenden sagittalen Septums ist.

10. Daß die mehr weniger *frontal* gestellten Septen in der *prä-basisphenoidalen* Grenzfläche durch Reste des Knorpels zwischen Prä- und basisphenoid entstehen, ist wohl sicher. Auch bei älteren Schädeln findet man an dieser Stelle ab und zu eine mehr weniger vollständige Knorpelplatte (Abb. 52). Wahrscheinlich liegen derartigen Befunden pathologische Störungen der Skelettentwicklung zugrunde.

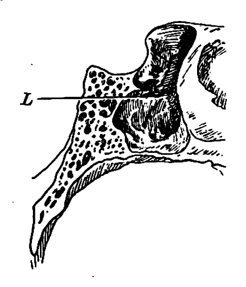


Abb. 53 a.

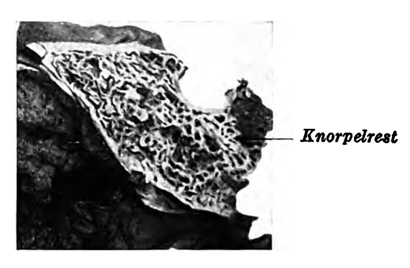


Abb. 53 b.

Abb. 53. a. Horizontale Leiste (bei *L*) in der Rückwand der Höhle nach *Congdon*. b. Knorpelrest, von der spheno-occipitalen Fuge nach vorn reichend, wird eine horizontale Leiste bilden können, wenn die Pneumatisation diese Stelle erreicht. Sagittalschnitt. Natürl. Größe.

11. Für die durch *Condgon* erwähnten *horizontalen* Leisten der *Rückwand* von Höhlen, welche bis ins Basisphenoidale reichen (Abb. 53a), muß man wahrscheinlich nicht eine festere Knochenplatte und ebensowenig Gefäßplexus als Ursache des Entstehens annehmen. Im untersuchten nicht skelettierten Material wurden diese Septen nicht angetroffen. Bei skellettierten Schädeln konnten jedoch manchmal lateral in der basi-occipetalen Grenzzone die Lücken, welche wahrscheinlich in vivo durch Knorpel eingenommen wurden, weit nach vorn reichend gefunden werden (Abb. 53b). Wahrscheinlich sind es also Knorpelreste, welche auch derartige Septen entstehen lassen.

12. *Andere Unregelmäßigkeiten* in der Hinterwand, welche früher wohl als „*Exostosen*" gedeutet wurden, werden gewiß durch Knorpelreste in der occipito-sphenoidalen oder in der prä-basisphenoidalen Grenzzone (wie z. B. in Abb. 54) verursacht. Knorpelreste, welche an diesen Stellen die Pneumatisation hemmten, konnten in einem Fall auch histologisch nachgewiesen werden.

13. Oben wurde schon betont, daß das *Septum intersinusale* jener Teil des Keilbeins ist, welcher zwischen den von beiden Seiten den Knochen pneumatisierenden Schleimhautbezirken übrigbleibt. Das Septum wird von der Pneumatisation geschont nach der Regel, daß die Resorption in der Nähe der Schleimhaut einer anderen (oder eines Recessus derselben Höhle) Halt macht. Je gleichmäßiger die Resorption von beiden Seiten geschieht, desto mehr steht das Septum gerade in der Mittellinie. Es ist deutlich, daß ganz vorn ein deviiertes Septum nicht weiter lateralwärts sich befinden kann wie die Grenzzone zwischen dem Ossiculum *Bertini* und dem Präsphenoid. Es wird in äußerster seitlicher Stellung in seinem unteren Teil noch oben außen geneigt und auf einem horizontalen Schnitt von medial vorn nach lateral hinten gerichtet sein (z. B. *Onodi*, der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase Abb. 23). Im oberen Teil wird die Neigung gemäß der Form des Rostrums nach innen gerichtet sein.



Abb. 54. Schädel eines Erwachsenen. Peramedianer Sägeschnitt. Sogen. „Exostose" an der Rückwand, durch Knorpelrest in der prae-basisphenoidalen Grenzzone.

Weiter rückwärts wird beim Ausbleiben der Resorption durch den medialen Anteil der Resorptionsfläche in der Regel die alipräsphenoidale Grenzzone die Stelle des Septums bestimmen. Das Septum wird dann oben eine typische seitwärts gerichtete Neigung haben.

In den seltenen Fällen eines weit seitwärts gelegenen Ossiculum *Bertini* mit einseitiger vollkommener Hemmung der Resorption nach rückwärts kann die Resorption von der anderen Seite aus auch die alipräsphenoidale Zone überschreiten und kann das Septum intersinusale eine noch mehr seitliche Stellung einnehmen. Dies sind Fälle von einer großen Höhle mit scheinbarem Fehlen der Höhle der anderen Seite (s. S. 283).

Wenn derartiges auf beiden Seiten geschieht, bekommt man ein maximal breites Septum mit (besonders am skelettierten Schädel) scheinbar doppelseitigem Fehlen der Höhlen.

Wenn die eine Höhle in der basi-präsphenoidalen Grenzschicht gehemmt wird, kann, bei normal bleibender Resorption der anderen Höhle, die bekannte Variation entstehen, wobei die ein Höhle sich hinter die andere ausbreitet (wie im *Cope*schen Schema, Abb. 38, 5 und 6) mit dementsprechendem atypischen Verlauf des Septums intersinusale.

Die eine Höhle wird über der anderen liegen können, wenn durch niedrige Lage des Ossiculum *Bertini* oder durch Hemmung aus anderem Grunde die Resorption des oberen Teils des Keilbeins auf der anderen Seite ausbleibt. Die Höhle der ersten Seiten kann sich dann über die

Mittellinie hinaus oberhalb der anderen ausbreiten (wie z. B. in der Abb. 24 von *Ónodi*, ibidem). Auch hierbei erhält man natürlich eine Scheidewand zwischen den beiden Höhlen von eigenartigen Verlauf.

Wie früher bemerkt wurde, ist es unwahrscheinlich, daß die alibasisphenoidale oder die alar-alisphenoidale Grenzzone ein sagittales hinteres Septum verursacht. Dasselbe gilt für das Vorkommen eines Septums intersinusale in diesen Bezirken. In *Congdons* Statistik lag die Wand einer Höhle nur in 27 Fällen von 114 Höhlen an der Stelle einer hinteren sagittalen Grenzzone, in 16 weiteren Fällen ziemlich in der Nähe. Diesselben oben erwähnten Gründe, welche es unwahrscheinlich machen, daß diese Grenzzonen für die Bildung eines intrasinusalen Septums eine Rolle spielen, gelten auch für das Vorkommen des intersinusalen Septums an diesen Stellen. Wenn es sich evtl. hier befindet, wird dieses eher verursacht sein dadurch, daß der mediale Teil der Resorptionsfläche der einen Seite gehemmt wurde, wodurch die andere Höhle die Mittellinie überschreiten konnte.



Abb. 55. Keilbein eines Erwachsenen. Frontaler Sägeschnitt. Beginn einer Pneumatisation im Vomer.

14. *Wenn eine Siebbeinzelle das Keilbein resorbiert*, wird die Lage der Scheidewand zwischen Keil- und Siebbein wieder bestimmt werden zum Teil durch die Stelle der Annäherung der beiden resorbierenden Schleimhautflächen, zum Teil durch die Grenzzonen. Bei beiderseitiger vollkommener Hemmung im Kapselstadium wird es möglich sein, daß das ganze „eigentliche“ Keilbein von der vom Siebbein ausgehenden Pneumatisation eingenommen wird.

Wenn der Proc. orbitalis des Gaumenbeins das Ossiculum *Bertini* an der orbitalen Seite bedeckt, hat das *Planum Resorptionis laterale* Gelegenheit ins Gaumenbein einzudringen. Wenn das *Siebbein* diese Stelle einnimmt, kann die Keilbeinhöhle das Siebbein pneumatisieren. Es gibt dann auch hier gewissermaßen einen Wettstreit zwischen beiden resorbierenden Schleimhautbezirken, wobei den „Sieg“ davon trägt jener Teil, der zuerst den noch nicht pneumatisierten Knochen erreicht hat.

Für Ausbreitung der Höhle in den *Oberkiefer* (*Ónodi*, Nebenhöhlen Abb. 72), in das *Pflugscharbein* (Abb. 55) oder in die *vertikale Platte des Siebbeins* (*Ónodi*, Nebenhöhlen Abb. 72) gilt dasselbe.

Es ist klar, daß derartige ausgedehnte Resorption erst nach der knöchernen Verwachsung der verschiedenen Skeletteile geschehen kann. An den Grenzzonen kann man bei unregelmäßigem Wachstum auch in diesen Fällen Septen, Cristen oder Spinen erwarten.

Aus dem Vorhergehendem kann wohl gefolgert werden, daß für das Zustandekommen der „idealen" Pneumatisation eine ganze Reihe von Bedingungen erfüllt sein muß, die zusammen der Ausdruck sind des Ineinandergreifens und des regelmäßigen Ablaufs von einer Anzahl biologischen Prozesse. Freilich kann vorausgesetzt werden, daß derartiges immer und überall im lebenden Organismus der Fall ist und das es sich besonders beim Wachstum äußern wird. Es tritt jedoch auf dem uns beschäftigenden Gebiet morphologisch sehr deutlich in die Erscheinung.

Grundbedingung ist die Anwesenheit einer Schleimhaut im Recessus cupularis posterior, resp. innerhalb des Ossiculum *Bertini*, welche das Vermögen der Knochenresorption besitzt. Es hat den Anschein, wie schon früher betont wurde, daß dieses Resorptionsvermögen morphologisch gekennzeichnet ist durch eine hohe Schleimhautschicht unter dem Epithel mit zahlreichen Zellkernen. Die Masse der dicken Schleimhaut der kleinen Höhle kurz vor Beginn des Pneumatisationsprozesses scheint ziemlich dieselbe zu sein wie diejenige der dünnen, relativ kernarmen Schleimhaut des Erwachsenen (S. 247).

Schon im Beginn der Resorption hat die Schleimhaut nicht überall denselben Durchmesser. Sie ist z. B. dünner oben vorn nahe der Öffnung der Höhle, an einer Stelle also, wo die Resorption weniger erfolgen kann. Weiteren Untersuchungen möge es vorbehalten sein, den Eindruck, daß schon in der Schleimhaut des Neonatus und vielleicht schon eher die Ausbreitungsmöglichkeit der ganzen Höhle oder bestimmter Teile quantitativ morphologisch erkennbar festgelegt ist, näher zu erhärten.

Die weiteren Bedingungen können ferner in einige *Hauptfaktoren* zerlegt werden: Die verknöcherten hinteren Teile der Nasenkapsel, die Ossicula *Bertini*, müssen in typischer Lage dem Keilbein anliegen. Nachdem die Resorptionstellen gleichmäßig verschmolzen sind, muß die Verwachsung von Ossicula *Bertini und Keilbein* rechtzeitig und gleichmäßig geschehen. Der Knochen muß imstande sein, die sklerotische Schicht rings um die Resorptionsflächen zu bilden. Jenseits dieser Schicht muß die Spongiosa erhalten bleiben und keine Knorpelinseln mehr enthalten. Die verschiedenen Teile des Keilbeins resp. Bezirke der Knochenkerne müssen zeitig, bevor die Pneumatisation soweit durchgedrungen ist, knöchern verwachsen sein. Schließlich muß die Schleimhaut, bei fortschreitender Pneumatisation in stetig abnehmendem Maße, das Resorptionsvermögen behalten.

Man wird sich *einerseits* leicht vorstellen können, daß zahlreiche *pathologische* Einflüsse, welche an den verschiedenen Geweben auf allerlei Weise ihren Angriffspunkt haben können, den regelmäßigen Ablauf der Pneumatisation stören und zu ohne weiteres als pathologisch kenntliche Abweichungen der Höhle führen werden. Außer derartigen „Hemmungen" mögen, wenn auch seltener, die Pneumatisation fördernde



pathologische Einflüsse auftreten können. *Anderseits* wird man manche graduelle Unterschiede in der Ausdehnung, Asymmetrien usw. gewiß als innerhalb physiologischer Grenzen liegende *Variationen* auffassen dürfen, wobei „Anlage", Konstitution", „Rassenunterschiede" eine Rolle spielen mögen. Dazwischen wird man fließende Übergänge erwarten dürfen, wobei Einflüsse der Umwelt, der Ernährung usw., auch auf diesem Teilgebiet der Wachstumserscheinungen zur Geltung kommen werden.

Einige Folgerungen.

Kap. 6. *Homologie der Keilbeinhöhlenanlage des Menschen mit dem hinteren Teil der Riechkammer der Säugetiere. Bemerkungen zur Nomenblatur.*

Es wird wohl kaum auf Widerspruch stoßen, wenn nach der Darlegung der Entwicklung der Höhle beim Menschen, die vergleichende Anatomie als prinzipiell wichtig erachtet wird. Es sollen deshalb darüber wenigstens einige Angaben gemacht werden.

Dursy stellte in seiner Monographie die Homologie auf zwischen der Keilbeinhöhlenanlage des Menschen und der Riechkammer (Regio olfactoria) der höheren Säugetiere.

Er machte darauf aufmerksam, daß man beim Vierfüßler im hinteren Teil der Nasenhöhle einen doppelten Boden findet. Der untere ist der Gaumen, der obere trägt die Regio olfactoria und wird durch eine fast dreieckige Knochenplatte eingenommen, die *Lamina transversalis* (s. horizontalis, s. terminalis). Zwischen beiden befindet sich der *Ductus naso-pharyngeus,* die Fortsetzung der Regio respiratoria. Die Lamina transversalis, aus 2 Knochenplättchen bestehend, welche sich je aus einem Knochenkern entwickeln, bilden eine Verlängerung der ventralen Seite des Keilbeins. „Es erscheint daher die darüber liegende Partie der Nasenhöhle als die erweiterte Keilbeinhöhle. *An dem Schädel des Menschen käme es zu demselben Resultat, wenn man die von der unteren zur vorderen Keilbeinwand sich aufbiegenden Keilbeinmuscheln in Gedanken herabgeschlagen und zur Verlängerung des Bodens der Sinus sphenoidales benutzen würde.* Aus diesem Vergleich ergibt sich sofort, *daß die oben beschriebene dreieckige, den Boden der Regio olfactoria der Säugetiere darstellende Knochenplatte in der Tat die Keilbeinmuschel des Menschen ist. Sie bilden miteinander eine Zugbrücke, die bei den Menschen aufgezogen ist zur Abschließung der Keilbeinhöhlen, bei den Säugern dagegen herabgelassen und den ununterbrochenen Übergang der Regio olfactoria der Nasenhöhlen in die Keilbeinhöhlen vermittelt.*"

Die Abb. 56a, Durchschnitt eines Hundeschädels, und 56b, schematischer Durchschnitt eines erwachsenen Menschenschädels, mögen *Dursys* Auffassung erläutern. Er wies ferner darauf hin, daß man bei den Embryonen der Tiere, im Knorpelstadium der Nasenkapsel, die genannten Verhältnisse schon antrifft (Abb. 57). *Dursys* Vorstellung ist durch spätere Autoren (*Toldt, Zuckerkandl* u. a.) übernommen worden. Doch erschien es nötig, diese Frage nochmals zu prüfen aus folgenden Gründen:

1. Die Vergleichung der Keilbeinmuscheln mit der aufgezogenen Zugbrücke gilt nur, wenn die Muscheln ebenso wie die Laminae transversales als *plattenförmige* Gebilde aufgefaßt werden. Das kann nicht mehr ohne weiteres gelten, wenn, wie es in der Tat der Fall ist, die Keilbeinmuscheln ursprünglich nicht Platten, sondern an der Rückseite geschlossene *Kapseln* sind.

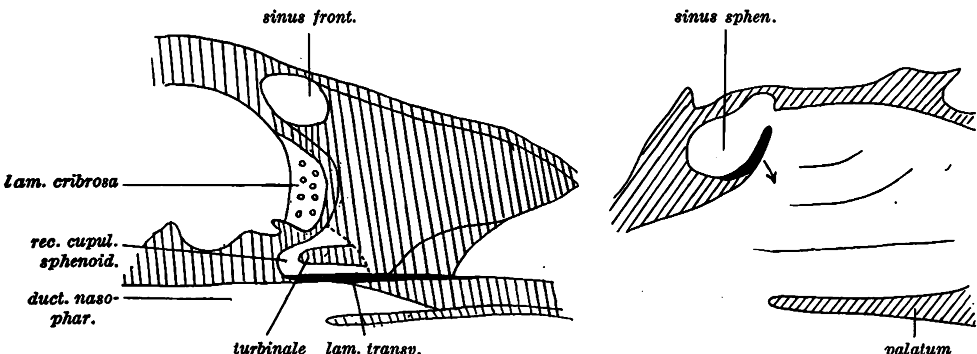


Abb. 56a. Schema des Schädels eines erwachsenen Hundes im paramedianen Sägeschnitt. Hinterer Teil des Septums entfernt, um den Recessus cupularis mit Muschel zu zeigen.

Abb. 56b. Schema eines Menschenschädels im paramedianen Sägeschnitt.

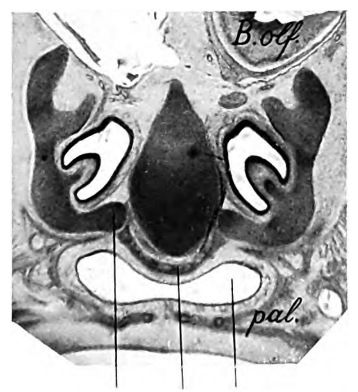


Abb. 57. Schafsembryo. Frontaler Schnitt durch den Eingang zum Recessus cupularis (anat. Institut).

2. *Dursy* hatte die Vorstellung, daß bei Säugetieren eine richtige Keilbeinhöhle nicht gefunden wird. Er sagt (l. c. S. 97):

Auch bei den Säugetieren greift das hintere Ende der Regio olfactoria in die Keilbeingegend ein, aber in viel stärkerem Maße, so daß aus diesem Grunde besondere Keilbeinhöhlen nicht vorkommen, oder es bilden vielmehr diese Höhlen bei den Säugern keinen Anhang der Nasenhöhlen, sondern gehen gänzlich in die Nasenhöhlen auf.“ Der oberhalb der Lamina transversalis gelegene Teil der Nasenhöhle erweist sich als die erweiterte Keilbeinhöhle.

Freilich findet man z. B. beim *Hund*, rückwärts vom Hinterende der letzten Riechmuschel fast keine Höhle mehr (Abb. 55).

Bei anderen Tieren, z. B. bei der *Katze*, findet man jedoch hinter dieser Muschel noch einen bedeutenden Hohlraum im Keilbein (Abb. 63).

Zuckerkandl unterschied diese beiden Formen freilich wohl, wenn er sagt (l. c. p. 345):

„Bei Quadrupeden hat das Keilbein an der Stirnseite entweder bloß eine Nische, die von seinen weit ausgreifenden Seitenrändern, *Alae ethmoidales*, und dem übergreifenden oberen Rande, *Alae minimae*, begrenzt wird, oder eine geräumige Kavität, wenn nämlich die Nische sich durch Resorption nach hinten ausweitet." Doch hat weder die Nische, noch der Sinus eine Vorderwand, und deshalb gibt es bei Quadrupeden auch kein Ostium sphenoidale. Die Lamina transversalis ist nach ihm ein „integrierender Bestandteil" des Sieb- und Pflugscharbeins. „Die Zugehörigkeit zum Siebbeine bekundet die Lamina transversalis dadurch, daß ihre dorsale Fläche von Anfang her die Haftfalten einiger Riechwülste inserieren läßt." Bei der Reduktion des Siebbeins bei „mikrosmatischen" Tieren, *wenn es sich aus der Keilbeinnische zurückzieht*, verschwinden die Verbindungen der Richwülste mit der Lamina transversalis. Diese und ein Teil der Haftplatte bleiben als Keilbeinmuschel und schließen die Keilbeinhöhle nach unten und vorn. Der Spalt zwischen der Lamina transversalis und der „Haftplatte" wird zum Ostium sphenoidale.

Paulli drückt sich so aus:

„Die Regio olfactoria bei den Säugetieren verlängert sich nach hinten in den Körper des vorderen Keilbeins hinein und bildet hier eine mehr oder minder tiefe Aushöhlung, die beim erwachsenen Säugetiere vom Siebbein ganz ausgefüllt wird."

Zuckerkandl gegenüber sagt *Paulli*:

„Wenn er aber schreibt, daß der Unterschied zwischen Keilbeinnische und der Keilbeinhöhle kein prinzipieller, sondern bloß ein gradueller ist, dann macht er sich dabei einer Verwechselung eines Teiles der Nasenhöhle mit einem pneumatischen Raume schuldig, denn die Keilbeinhöhle *Zuckerkandls* ist ein echter pneumatischer Raum, welcher gar keinen Teil des Siebbeins beherbergt."

Ferner bemerkt er noch (l. c. S. 155):

„Ein hinterer Teil vom Siebbein ist immer frei, und hier wird das Fehlende durch das Stirnbein oder das Präsphenoid suppliert."

Die von *Dursy* gemeinte Homologie kann nur dann richtig sein, wenn gezeigt werden kann:

1) daß die knöcherne Lamina transversalis des erwachsenen Tieres auch nur ein Teil einer kapselartigen Bedeckung des hinteren Endes der Nasenhöhle ist;

2) daß eine eventuelle richtige Höhle im Keilbein, wie bei der Katze, auch durch „sekundäre" Pneumatisation des Keilbeins durch die Schleimhaut im hinteren Teil der Nasenhöhle entsteht

Die Untersuchung der Verhältnisse bei der *Katze* hatten das folgende Resultat:

A. *Neugeborene Katze*. Sagittalschnitt (Abb. 58).

Das Keilbein ist schon ziemlich ausgiebig verknöchert, die Nasenkapsel dahingegen noch knorplig mit Ausnahme eines Beginnes der



Verknöcherung im unteren Teil der Cupula posterior, welcher der Lamina transversalis entspricht, deutlicher bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 59).

Unter dem Keilbein befindet sich das Pflugscharbein. Die Anheftung des letzten Ethmoturbinale ist noch getroffen. Nervenfasern, welche sich vom Bulbus olfactorius nach dem Durchtritt durch die Siebplatte rückwärts umbiegen, ziehen zur Schleimhaut. *Zwischen Keilbein und Nasenkapsel (Cupula post.) befindet sich Bindegewebe.*

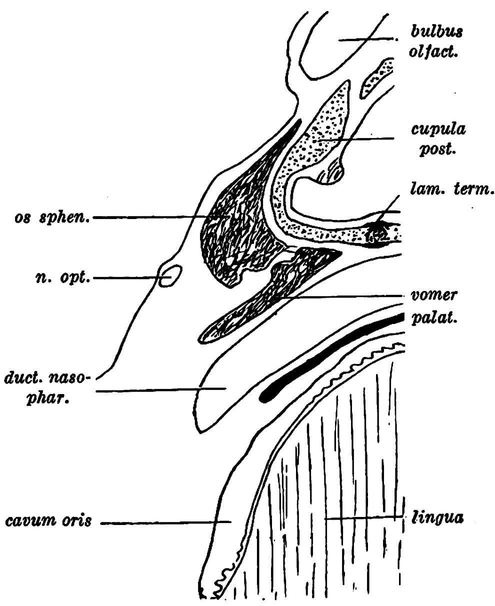


Abb. 58. Neugeborene Katze. Sagittaler Schnitt durch die Keilbeingegend. (Eigenes Präp.) Schwache Vergr.

B. *Etwa 2 Monate altes Kätzchen.* Sagittalschnitt (Abb. 60).

Das schon verknöcherte Präsphenoid zeigt keine Höhle. Ein schmaler Knorpelstreifen befindet sich zwischen Prä- und Basisphenoid. Präsphenoid und Nasenkapsel sind noch durch einen nur sehr schmalen Bindegewebsstreifen getrennt. Das hintere Ende der Nasenkapsel ist noch wenig verknöchert. Es befindet sich darin ein kleiner Raum, Recessus cupularis, mit dem letzten (untersten) Ethmoturbinale. Abb. 61 ist eine Lupenvergrößerung eines Teils desselben Schnittes.

C. *Skelettierter Katzenschädel während Zahnwechsels der oberen Incisivi* (Abb. 62).

Sagittaler Sägeschnitt. Die Pneumatisation nach der Verschmelzung von Nasenkapsel und Präsphenoid ist ins Präsphenoid durchgedrungen. Die Anhaftungsstelle der Muschel ist angedeutet.

D. *Skelettierter Schädel einer erwachsenen Katze.* Sagittaler Sägeschnitt (Abb. 63).

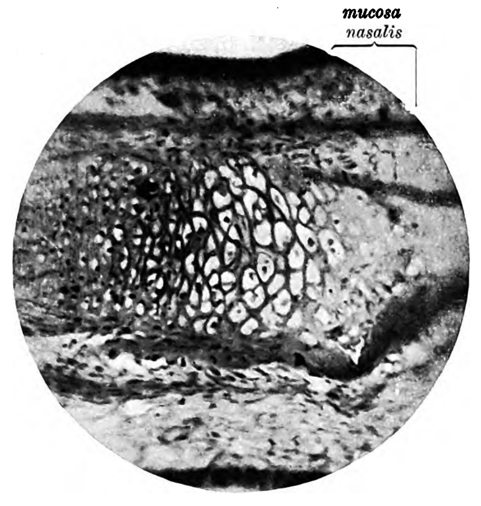


Abb. 59. Knochenkern in der Lamina transvers. der Abb. 57, stärker vergrößert. Sagittaler Schnitt.

Das Präsphenoid ist bedeutend weiter, bis zur Grenze des Postsphenoids pneumatisiert. Die Grenze zwischen Nasenkapsel und Präsphenoid wird durch einen kleinen Knochenkamm angegeben, welcher also einem partiellen Septum an der Concha-präsphenoidalen Grenze

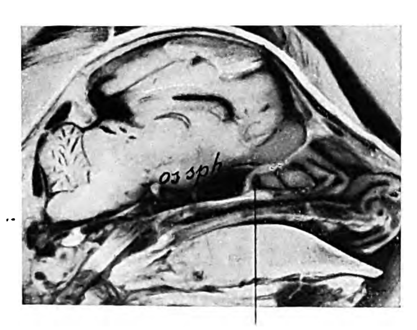


Abb. 60. Zwei Monate altes Kätzchen. Paramedianer Schnitt. (Eignes Präparat). Natürl. Größe.

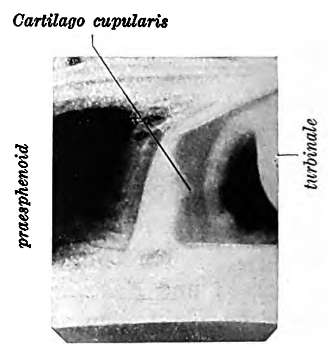


Abb. 61. Praesphenoid und Racessus cupularis der Fig. 59 bei Lupenvergrößerung.

nach *Cope* und *Congdon* entspricht. Letztere steckt mit ihrem hinteren Ende in einem vorderen Teil des Höhlenraums, welcher dem Recessus cupularis entspricht. Dieser Raum wird nach unten gegen den Ductus nasopharyngeus abgeschlossen durch die Lamina transversalis.

Die Höhle im Keilbein der *Katze* entwickelt sich also wie die Keilbeinhöhle des Menschen vom Recessus cupularis der Nasenkapsel aus. Die Lamina transversalis der Katze ist der verknöcherte untere Teil einer Kapsel, welche den hinter und unter der Siebbeinplatte gelegenen



Abb. 62. Schädel einer Katze während Zahnwechsels der oberen Incisivi. Paramedianer Sägeschnitt. (Eignes Präp.). Natürl. Größe.

Teil der Nasenhöhle umgibt. Dieser Teil verknöchert unabhängig vom Keilbein und verschmilzt dann damit. Darauf kann die (sekundäre) Pneumatisation des Keilbeins beginnen. Beim *Hunde* ist diese Pneumatisation ausgeblieben (Abb. 56 a). Man findet dort auch beim erwachsenen Tier einen Zustand wie bei der 2 Monate alten Katze, nur sind beim erwachsenen Hunde Keilbein und Nasenkapsel verschmolzen.

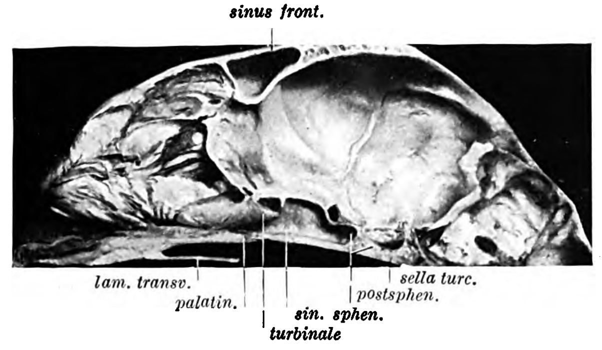


Abb. 63. Schädel einer erwachsenen Katze. Paramedianer Sägeschnitt. Natürliche Größe.

Auch beim Hunde also besteht das erwachsene Keilbein aus einem Stück hinterer Nasenkapsel, welches eine „Nische“ im Keilbein bildet, und dem „eigentlichen“ Keilbein mit dem Unterschied, daß beim Hunde die (sekundäre) Pneumatisation ausblieb. Die Lamina trans-

versalis des Menschen ist ein stark reduziertes Gebilde, wobei besonders die Knorpelanlage in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Während hier bei der Katze peri- und enchondrale Verknöcherung stattfindet, geschieht beim Menschen nur desmale Verknöcherung. Die rudimentäre Lamina transversalis des Menschen findet Anschluß an die Seitenwand und an die rudimentäre Muschel, wie man den oberen Teil der Vorderwand wohl auffassen darf. Früher (S. 17) wurde schon auf die manchmal anzutreffende feine Nahtlinie zwischen beiden Teilen, quer durch die Öffnung verlaufend, und auf den eigenartigen Verlauf des Randes der Öffnung hingewiesen. Anklang an die Muschelbildung.

Ein weiterer Hinweis für die ursprüngliche Zugehörigkeit des Recessus cupularis posterior zum Riechbezirk besteht in dem ebenfalls früher (S. 13) besprochenen Antreffen von höherem, dem embryonalen Sinnesepithel gleichenden, Epithel im Stadium des Chondrocraniums.

Sowohl *Zuckerkandl* als *Paulli* haben zum Teil recht in ihren Auffassungen, zum Teil drücken sie sich doch nicht richtig aus. Es wirkt verwirrend, wenn man spricht von einem „sich Zurückziehen des Siebbeins aus der Keilbeinnische", von einem „Verschwinden der Verbindungen der Riechwülste mit der Lamina transversalis" beim Menschen resp. den „mikrosmatischen" Tieren, und von einer „Verlängerung der Regio olfactoria nach hinten in den Körper des vorderen Keilbeins".

Zum besseren Verständnis möge folgendes festgestellt werden:

1. Man findet beim Menschen im Vergleich zu den Tieren das Sinnesepithel freilich in beschränkter Ausbreitung. Das Stützgerüst ist rudimentär geworden, doch blieb es im Verhältnis zum Keilbein an derselben Stelle: die rudimentäre Muschel ist in jenem Teil der Nasenkapsel geblieben, welcher beim Erwachsenen mit der Schädelbasis verschmilzt.

2. Die rudimentäre Muschel findet auch beim Menschen Anschluß an die rudimentäre Lamina transversalis; diese letztere ans „Keilbein".

3. Die Frage der „Zugehörigkeit" des einen Skelettstücks des Erwachsenen zum Anderen sollte nicht gestellt werden, da die Beantwortung meistens nur verwirrend wirkt. Ein Teil der knorpligen Nasenkapsel verknöchert so, daß es noch lange Zeit im postembryonalen Leben als „Siebbein" isoliert werden kann, ein anderer Teil wird Ossiculum *Bertini*. Dieses verschmilzt manchmal zuerst mit dem Siebbein, sodaß auch wohl behauptet wurde, daß es „eigentlich" zum Siebbein gehört. Manchmal verschmilzt es schon früher mit dem „Keilbein", womit es schließlich immer knöchern verwächst. Das Keilbein des Erwachsenen, wie es in der normalen Anatomie beschrieben wird, besteht aus dem verknöcherten vorderen Teil des Schädelbasis *und* dem hinteren Teil der Nasenkapsel: die Keilbeinhöhlen dementsprechend aus dem Re-

cessus der Nasenkapsel + dem durch sekundäre Pneumatisation im Knochen gebildeten Raum.

Man kann also schließlich die Homologie Dursys beibehalten, wenn auch die Begründung etwas geändert werden muß.

Bemerkungen zur Nomenklatur.

Ein guter Teil der Mißverständnisse und Kontroversen auf dem Gebiet der Anatomie und Ontogenie der Nase, schließlich auch der Würdigung von Variationen und pathologischen Zuständen, beruht auf eine Benennung, welche der fortgeschrittenen Kenntnis nicht Rechnung trägt. Der Organismus ist beständig Änderungen unterworfen. Die deskriptive Anatomie bezieht sich jedoch auf ein bestimmtes Stadium, ohne der Entwicklungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie genügend Rechnung zu tragen.

1. Dieses tritt wohl kaum irgend so stark in die Erscheinung wie bei der Benennung „Conchae“ *Bertini.*

Bertin sagt darüber selbst: „J'apelle ces deux os *cornets sphénoidaux,* pour me conformer au language des anatomistes qui ont appelé cornets du nez certaines parties de l'ethmoide avec lesquelles les os que je décris ont de la ressemblance“ (l. c. S. 298).

Der Form nach gilt der Name nur für jene Zeit, wo das Knochenstückchen zum Teil wieder resorbiert ist, doch die Verwachsung mit dem anliegenden verknöcherten Teil der Schädelbasis noch nicht so stark ist, sodaß die Grenze noch deutlich ist oder das Knöchelchen sogar noch losgelöst werden kann. „Conchae“, gangbar als gleichwertig mit Turbinalia oder „Cornua“, kann nur Verwirrung geben. Besser ist die indifferente Benennung „Ossiculum“. Nach dem Höhepunkt der Entwicklung kann man von „Capsula“ (ossea) reden mit der näheren Andeutung „cupularis“ (posterior), womit der Entwicklung durch Verknöcherung der knorpligen Cupula Nasi (posterior) Rechnung getragen wird. Auch die Zufügung „para-“ oder „präsphenoidalis“ könnte man gelten lassen. Dabei kann der historische Name *Bertins* behalten bleiben.

2. Am Keilbein des älteren erwachsenen Menschen mit verknöcherter Grenzzone zwischen dem Überbleibsel des Ossiculum *Bertini* und der Schädelbasis kann man füglich die seitlichen vorderen Teile *Pars capsularis* s. *cupularis* s. *nasalis* benennen, neben einer *Pars rostralis.*

3. Es stehen sich in der Benennung der Nasennebenhöhlen des Erwachsenen zwei Meinungen gegenüber, welche man als die *anatomische* und die *klinische* unterscheiden kann. Erstere will soviel wie möglich entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend anatomischen Gesichtspunkten Rechnung tragen. Homologisierung von pneumatischen Nasennebenhöhlen darf z. B. nach *Seydel* nur geschehen auf Grund der Lage



der *Eingangsöffnung* und nicht auf Grund der Lage der Höhle in einem homologen Skeletteil. Konsequenter Weise benennt man dann die Höhle auch nach der Lage der Eingangsöffnung resp. der *Ausgangsstelle.*

Von *klinischem* Standpunkt aus könnte man auch nur mit den topographischen Verhältnissen rechnen. Man muß dann dazu kommen von „eigentlicher" Keilbeinhöhle zu sprechen, z. B. zur Unterscheidung von Höhlen im Keilbein, die durch von Siebbeinzellen ausgehende Pneumatisation entstanden.

Gewissermaßen einen vermittlenden Standpunkt nimmt *Grünwald*[25]) ein, wie er ihn für die Siebbeinräume formuliert hat.

„. . . wobei wir immer daran festzuhalten haben, daß ohne Rücksicht auf die Lage der Mündung rein semiotisch der anatomischen Zugehörigkeit zu einem bestimmten Knochen Rechnung zu tragen ist und daß nur kleine Übergriffe in andere Knochengebiete vorliegen dürfen, um den adjektiven Hauptnamen nicht zu ändern. Es wird also die Hauptzugehörigkeit durch das Hauptwort (Siebbeinzelle) bezeichnet, die Erstreckung durch das Adjektiv (kranial usw.) und nur die Herkunft, zugleich Mündung durch einen Genitiv (des Sinus lateralis, des oberen Ganges usw.)."

Um auch vergleichend anatomisch, man könnte sagen, so viel wie möglich „vorurteilslos" zu verfahren, würde es den Vorzug verdienen, die vom Recessus cupularis nasi (posterior) aus im Skelett gebildete Höhle auch beim erwachsenen Menschen *Sinus cupularis* zu nennen. Ist sekundäre Pneumatisation ganz ausgeblieben, dann liegt ein *Sinus* (*cupularis*) *capsularis* vor. Die fernere Ausbreitung kann man wie *Grünwald* durch „*sphenoidalis*", evt. noch bestimmter *prä-, basisphenoidalis* usw., evtl. *palatinalis, ethmoidalis* usw. bezeichnen. Man kann auch die ursprüngliche Höhlenanlage innerhalb der Nasenkapsel nach meinem früheren Vorschlag *Palaio-Sinus* nennen, gegenüber dem *Neo-Sinus,* entstanden bei der sekundären Pneumatisation durch Arrosion von anliegenden Skeletteilen, eine Bezeichnung, die sowohl ontogenetischen wie phylogenetischen Verhältnissen Rechnung trägt.

Die Klinik wird sich freilich vorläufig um solche Vorschläge kaum kümmern und hat auch wohl kaum ein Bedürfnis danach. Für rein anatomische Zwecke kann jedoch eine exakte Nomenklatur nur vorteilhaft sein.

Kap. 7. *Fehlen der Höhle. Verdoppelung. Doppelte Öffnung.*

Über das *Fehlen der Höhle* im Keilbein wurde schon früher betont (Arch. f. Lar. 33), daß es eine sehr seltene Entwicklungsstörung sein müsse, die keineswegs so oft vorkommen könne wie von verschiedenen Autoren (*Grünwald* in $^1/_2$%, *Wertheim* in $1^1/_2$%, *Oppikofer* in 2,6% der Fälle) angegeben wurde. Begründet wurde diese Meinung damit, daß das Fehlen der Höhle nicht die einfache Hemmung einer sekundären Pneumatisation bedeute, welche normalerweise erst verhältnismäßig

spät einsetzt, sondern eine weit ins embryonale Leben zurückliegende Entwicklungsstörung: das Fehlen eines wichtigen Teiles der Nasenhaupthöhle, eben des Recessus cupularis posterior. Zur Erklärung der Befunde der verschiedenen Autoren, wurde hervorgehoben, daß eine sehr kleine, anscheinend fehlende Höhle meistens sehr lateral gelegen ist, in den extremen Fällen scheinbar nur*) im Processus orbitalis des Gaumenbeins und leicht entweder übersehen (was besonders bei Sektionen, wobei genauere Präparation oft nicht möglich ist, der Fall sein kann), oder für eine Siebbeinzelle gehalten werden kann. Verschiedentlich wird die Angabe *Zuckerkandls* wiederholt, wonach „*bei Mangel der Höhle sich an der vorderen Wand des Keilbeinkörpers statt des Ostium sphenoidale ein Grübchen findet, als Anfang der Höhlenbildung, und in dem Grübchen steckt eine Ausbuchtung der Nasenschleimhaut*". Dieses Vorkommnis war bei Abschluß der erwähnten Mitteilung bei 1000 untersuchten skelettierten nebst 100 Weichteilschädeln nicht gefunden. Es wurde jedoch schon dort gesagt, daß sogar wenn man derartige Verhältnisse fände, der erwähnte Anhang doch ein Lumen besitzen würde und eine Höhle von der Größe der primitiven Keilbeinhöhle (Palaio-Sinus also), durch die knöcherne Kapsel umschlossen.

Dieser Meinung wurde von Grünwald im Denker-Kahlerschen Handbuch damit begegnet, daß es „sich um eine Verwechslung mit der Keilbeinhöhlenanlage bzw. den Recessus spheno-ethmoid. handelt, die selbstverständlich überall vorhanden sind, während das Eindringen in den Keilbeinkörper eben völlig ausbleiben kann".

Auf diese Einwendung soll hier noch etwas näher eingegangen und ein Versuch gemacht werden zur Klärung der Frage beizutragen.

Vom klinischen Standpunkte könnte man freilich meinen, daß es sich nur um eine „akademische" Frage handle; eine sehr kleine Höhle spielt klinisch keine oder nur eine sehr untergeordnete Rolle. Es braucht jedoch wohl nicht erläutert zu werden, daß Unklarheit immer nur schaden kann.

Die Gegensätze beruhen letzten Endes darauf, daß über die Entwicklung der Höhle in verschiedener Hinsicht Unklarheit herrschte, zum Teil durch das Fehlen diesbezüglicher näherer Detailuntersuchungen, zum Teil vielleicht durch die Beschränkung in der illustrativen Erläuterung, wodurch z. B. die im allgemeinen richtigen Angaben *Toldts* doch nicht genügend gewürdigt wurden.

Grünwald sagt (l. c. S. 9) bei der Beschreibung der unteren Fläche des Keilbeins, die er treffend „ein historisches Schaustück" nennt, über die „*Conchae sphenoidales* (*Bertini*)".

*) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 33, l. c., sind die Worte „scheinbar nur" irrtümlicherweise ausgefallen. Die Grenze zwischen dem Sinus cupularis und der sekundären Pneumatisation in dem Proc. orbitalis Ossis palatini ist manchmal fast verwischt.



Ihr Dasein entspricht einer höheren Entwicklungsstufe, es beginnt erst mit dem 2. Lebensjahre, während vorher der von ihnen gebildete Boden des Kästchens von spongiösem Knochen begrenzt wurde, wie denn überhaupt ursprünglich nur solider Knochen den ganzen Körper bildete und erst sekundär von zwei vorderen Einbuchtungen — den späteren Fensterchen — her ausgehöhlt worden ist. Es ist also vorzustellen, daß dem drohenden Durchbruch der Hohlräume nach unten durch Vorschieben der soliden Blättchen Einhalt geschah.

Demgegenüber kann auf Grund der vorliegenden Untersuchungen gesagt werden: Vor dem Auftreten der Blättchen als solche waren sie der Boden und vordere Wand einer Kapsel, welche einen primitiven Hohlraum, einen Recessus der Nasenhaupthöhle umgab. In einem früheren Stadium bestand an ihrer Stelle Knorpel und Bindegewebe (untere und vordere Wand des Recessus cupularis in der letzten Fetalzeit). An dieser Stelle war nie spongiöser Knochen sondern Hohlraum mit Schleimhautbekleidung. Der solide Knochen der Schädelbasis lag immer weiter rückwärts und wurde nicht von einer Stelle, die den späteren Fensterchen entspricht, ausgehöhlt, doch von einer Stelle an der Rückseite des primitiven Hohlraums an dessen vorderer Seite die Fensterchen entstanden sind durch Verknöcherung der vorher teilweise bindegewebigen (mit einem kleinen Knorpelstab [unten]), teilweise knorpligen (oben) vorderen unteren Wand. An der Stelle der Blättchen drohte kein Durchbruch, dem durch ihrem Vorschieben Einhalt geschehen mußte, da der Hauptangriffspunkt der resorbierenden Schleimhaut weiter rückwärts lag.

Grünwald stützt sich auf seine frühere Arbeit, wenn es bei seiner Beschreibung des Nasenhohlraums (l. c. S. 39) lautet:

Mit dem seitlichen Ausweichen des hintersten Anteils des Siebbeines im Bereich der jeweils obersten Muschel erweitert sich der Spalt wieder und endet schließlich hinten in einer Grube zwischen Siebbein und Keilbeinvorderwand, dem Recessus spheno-ethmoidalis, beachtenswert als Rudiment einer bei den niederen Säugern der größten Menge der Ethmoturbinalia zur Behausung dienenden weiten Aushöhlung, deren Homologon im frühesten Fetalleben noch als „Recessus posterior“ erkennbar ist.

In der früheren Mitteilung heißt es:

„Es handelt sich also um die Tatsache, daß die Nasenhöhle des Fetus im 2. Monat nicht mit der (primitiven) Choane ihr Ende erreicht, wie das späterhin und durchweg beim erwachsenen Menschen der Fall ist, sondern daß sie sich hinter und über der hinteren Nasen- (Rachen-)Öffnung noch ein Stück weit fortsetzt.“

Dieses stimmt nicht überein mit unseren Wahrnehmungen. Freilich konnte mit Sicherheit ein über die Choane hinausgehender hinterer Recessus erst bei älteren Embryonen als wo *Grünwald* ihn fand *und wieder verschwinden sah*, festgestellt werden. Bei *allen* weiter als 21 mm entwickelten Exemplaren bis zum Neonatus wurde jedoch immer wieder ein Recessus in der Cupula nasi posterior angetroffen. Nach der Geburt

wurde dann die Verknöcherung des umgebenden Knorpels und Bindegewebes zur Bildung des Ossiculum *Bertini* gefunden und die nachfolgende Pneumatisation des anliegenden basalen Skeletts nach der Verwachsung und Arrosion des hinteren oberen Teils des Ossiculum *Bertini*. Der Recessus, resp. Sinus (cupularis), posterior bleibt zeitlebens bestehn als Teil der „Keilbeinhöhle". Von Anfang an kann man, vergleichbar mit den Verhältnissen beim Erwachsenen, Recessus spheno-ethmoidalis nur jenen Teil der Nasenhaupthöhle nennen, welcher

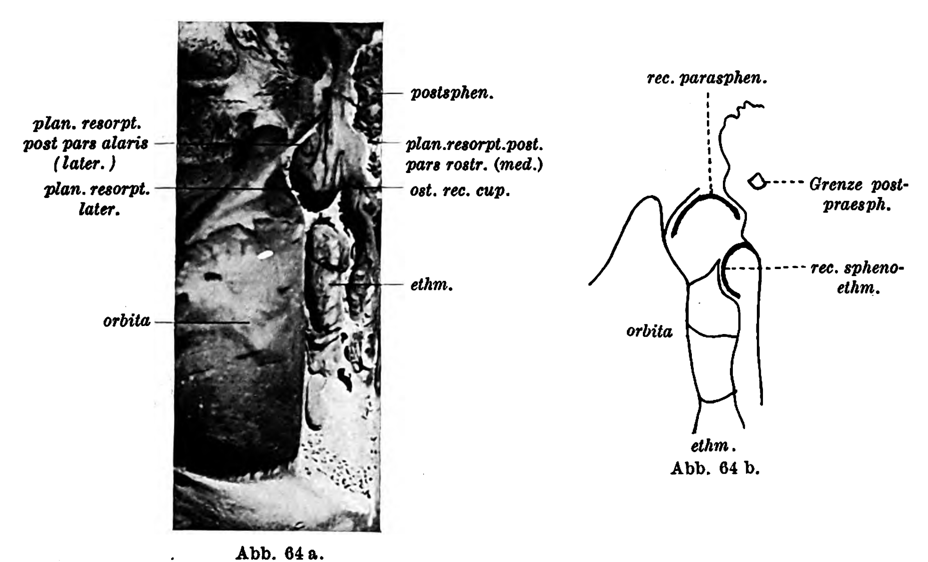


Abb. 64 a.

Abb. 64 b.

Abb. 64. Horizontalschnitt durch Sieb- und Keilbein eines Kindes beim Beginn der sekundären Pneumatisation. a. Photographische Abbildung: Lage der Resorptionsflächen; b. Schema: Lage des Recessus spheno-ethmoidalis und eines Recessus parasphenoidalis.

von der *Vorderwand* des Sinus cupularis (beim Neonatus ist die Vorderwand schon bindegewebig ausgebildet) und der hinteren nasalen Wand des Ethmoidalbezirks begrenzt wird. Exakter wäre es, den Recessus als einen Recessus cupula- oder capsula-ethmoidalis zu bezeichnen, weil er eben zwischen der Cupula posterior und dem Ethmoidalbezirk sich befindet. Die Höhle im Keilbein entsteht, wie gesagt, nicht aus einem Recessus spheno-ethmoidalis, sondern durch die Schleimhaut des Recessus resp. Sinus cupularis, der embryonal schon vorhanden war, bevor man von einem Recessus spheno-ethmoidalis sprechen konnte.

Man könnte freilich auch von einem *Recessus parasphenoidalis* sprechen (l. c. S. 75), genauer „para*rostralis*" und dadurch bezeichnen den Raum medial begrenzt vom Rostrum und lateral vom Proc. alaris. *In* diesem Raum ist das hintere Ende der Nasenkapsel mit dem Recessus cupularis gelegen (Abb. 64). Beim Erwachsenen geht die hintere Grenze

dieses Raumes *durch die „Keilbeinhöhle" hindurch*, eben an der Grenze zwischen dem Neo- und Palaio-Sinus. Eine Aushöhlung der Vorderseite des Keilbeins durch gewöhnlich nicht mit der Pneumatisationsfähigkeit ausgestattete Schleimhautteile, also nicht vom Recessus cupularis oder vom Ethmoidalbezirk aus, muß als sehr unwahrscheinlich betrachtet werden.

In dem Material, das meiner früheren Mitteilung zu Grunde lag, konnte, wie erwähnt, immer eine als Sinus (capsularis) cupularis anzusprechende „Keilbeinhöhle" gefunden werden mit einer deutlichen knöchernen vorderen unteren Wand. Im extremsten Falle lag eine Hemmung der Pneumatisation im Stadium der vollentwickelten capsula *Bertini* vor. Seitdem wurde an einem von einem mongoloid-idiotischem (also pathologischen!) erwachsenen Individuum stammenden Schädel ein noch etwas früher gehemmte Höhle angetroffen. Am skelettierten Schädel befand sich auf der einen Seite nur ein „Grübchen", etwa mit *Zuckerkandls* oben zitierter Beschreibung übereinstimmend.

Das Grübchen hatte jedoch unten und oben einen kleinen Knochenkamm. Dieser Fall muß gedeutet werden als eine exzessive Hemmung etwa im Stadium des Neonatus oder eines wenig älteren Zustandes. Am skelettierten Schädel fehlen natürlich die Weichteile, welche die vordere untere Wand in diesem Stadium komplettieren. Man kann feststellen, daß hier der nasale (resp. cupulare) Teil des Keilbeins stark reduziert stehen geblieben ist auf dem Standpunkt des Neonatus, er fehlt jedoch nicht, er kann auch ohne sehr starke Entwicklungsstörung nicht fehlen, ebensowenig wie in anatomischem Sinne die Höhle in der Cupula posterior fehlen kann.

Es braucht wohl nicht näher erörtert zu werden, daß man in der Beurteilung der Höhlengröße immer dem *Lebensalter* (und *pathologischen Umständen!*) Rechnung tragen muß. Es ist sehr zweifelhaft, ob das, allenfalls durch ältere Untersucher, wohl genügend getan ist. Die hohen Ziffern von starker und stärkster Reduktion beruhen gewiß zum Teil auch darauf. Es soll noch bemerkt werden, daß man, wenn wirklich gänzliches Fehlen der Höhle im Recessus cupularis resp. Fehlen des Recessus selbst festgestellt werden sollte, die Forderung einer auch mikroskopisch-histologischen Untersuchung stellen muß*). Der Wert von derartigen Feststellungen an skelettierten, ausgetrockneten Schädeln bliebe jedenfalls immer sehr zweifelhaft.

Bei genauer Betrachtung befindet sich im *Zuckerkandl*schen Zitat eine Inkonsequenz. Wenn doch, wie er sagt, das Grübchen „als *Anfang* der Höhlenbildung" besteht, ist die Höhlenbildung eben doch schon da!, ist es inkonsequent,

*) Die z. B. in *Ónodis* „Nebenhöhlen der Nase", Abb. 85, 97, 98, gegebenen Abbildungen eines Präparates mit nur einer Höhle sind durch die abgebildete Schnittfläche schon nicht überzeugend.



vom „gänzlichen Defekt“ zu sprechen. Logischerweise hat dann auch *Hajek* (l. c., S. 76) die Worte „als Anfang der Höhlenbildung“ aus dem Zitat bei seiner Erwähnung des vollkommenen Fehlens fortgelassen.

Auch *Peters* Darstellung in demselben Handbuch (l. c. S. 133) ist nicht ganz richtig, wenn er vom Sinus sphenoidalis schreibt:

„Im 1. Jahr erreicht sein unterer Rand nach Schwund der knorpeligen Umgebung die Ossicula *Bertini*, in die er sich eingräbt.“

Die „knorplige Umgebung“ hat sich nie *vor* resp. außerhalb jener Stelle, wo später die Ossicula *Bertini* auftreten, befunden. Die Ossicula *Bertini* sind der Ersatz der knorpligen Kapsel, welche die Sinusanlage umgibt.

Man wird schließlich leicht ersehen, daß die oben erwähnte bisherige Nomenklaturungenauigkeit zur Verwirrung beigetragen hat.

Die sehr kleinen Höhlen findet man immer lateral gelegen. Dieses ist entwicklungsgeschichtlich leicht begreiflich. Wenn die sekundäre Resorption ganz gehemmt wurde, bleibt ja das Präsphenoid resp. der mittlere Teil des Keilbeins, das Rostrum, von der entsprechenden Seite aus unpneumatisiert.

Wenn die Hemmung die *laterale*, alare Stelle des Planum Resorptionis posterius betrifft, kann man doch eine ziemlich große, besonders medialwärts gelegene Höhle bekommen, weil medial vom *Sternberg*schen Kanal ein ziemlich großer Knochenbezirk zur Verfügung steht. Wenn die *mediale* Resorption jedoch gehemmt wird, erhält man größere Aussicht auf eine kleine und lateral gelegene Höhle, weil der lateral vom Kanal gelegenen Knochenteil ziemlich beschränkt ist.

Das Vorkommen *doppelter Höhlen* an einer Seite ist aus gleichen Gründen unwahrscheinlich.

Scheinbare Verdoppelung durch sphenoidale Pneumatisation vom Ethmoidalbezirk aus kann man durch die Bestimmung der Lage der Öffnungen unterscheiden. Scheinbare Doppelbildung durch Septen, die *Grünwald* auch erwähnt (l. c. S. 74) kann man durch genaue Untersuchung gewiß erkennen. Daneben wird von verschiedenen Autoren über wirkliche Doppelbildung mit doppelter Öffnung berichtet. *Grünwald* (ibidem) sagt:

„Ungleichmäßiger Ausdehnungsdrang macht sich auch hier bemerkbar, selten von Anfang an in Form von Doppelausbuchtung oben und unten (gemeint ist von seinem Recessus parasphenoidalis aus) mit Bildung zweier Ostien (*Scheier*, *O. Hirsch*, vielleicht auch *Lüders*).“

Killian, auf den auch *Grünwald* früher verwies, beschrieb ein Präparat eines Embryos von 9—10 Monaten mit zwei Öffnungen im Recessus, die er als zwei Öffnungen von zwei Keilbeinhöhlen betrachtet.

Wie bekannt, unterschied *Killian* bei menschlichen Embryonen ein System von 6 „Hauptfurchen“ mit 6 „Hauptmuscheln“, welche jedoch nicht immer nach-



gewiesen werden können, indem Verwachsungen geschehen und zwar zwischen seiner 6. Hauptmuschel und dem medialen Teil der gegenüberliegenden Seitenlamelle. Während er sich die Stirn- und Kieferhöhlenanlagen aus der 1. Hauptfurche entstanden denkt, läßt er in Übereinstimmung mit *Dursy* die Keilbeinhöhle ausdrücklich aus dem hinteren Teil der Nasenhaupthöhle hervorgehen (l. c., S. 42). Er machte die Bemerkung, daß der *Sinus sphenoidalis* im Verhältnis zum umgebenden Knorpel klein ist, die Schleimhaut bekleidet in der Regel nur einen Teil der Innenseite der Kapsel. Er fand jedoch auch Fälle, in denen ein größerer Teil, sogar fast der ganze Raum innerhalb des Knorpels mit Schleimhaut bekleidet ist. Nach ihm scheint auch der Knorpel in der Bewahrung der ursprünglichen Form konservativer zu sein als die Schleimhaut. Er schließt: „es machen sich demnach auch an dem hintersten Ende der Nasenhöhle Verwachstumsvorgänge bemerklich, welche zur Folge haben, daß sich die Keilbeinhöhlenschleimhaut aus den hintersten und untersten Abschnitten der Nasenkapsel immer mehr zurückzieht und immer größere Gebilde der Bindegewebswucherung überläßt. Durch diese Rückbildungsvorgänge wurde der Sinus sphenoidalis überhaupt erst nach und nach von der Haupthöhle der Nase abgeschnürt ..."

Die Tiefe der embryonalen Höhle hängt davon ab, wieweit nach vorn der Verwachsungsvorgang fortgeschritten ist. Die Tiefe war die geringste in einem Fall, wo die 6. Hauptfurche noch nicht erreicht, am größten in einem Präparat, wo die fünfte schon überschritten war und er in dem Boden der Höhle die Andeutung der Stelle der 6. Furche zu sehen glaubte.

„*Bleibt eine solche Bucht im Bereiche der 5. Hauptfurche bestehn, so kann dadurch eine zweite Keilbeinhöhle unterhalb der ersten zu stande kommen*".

Chr. Schmidt fand auch doppelte Anlage der Höhle. Bei einem Embryo von 3 Monaten sah er am Hinterende der Nase auf einer Seite zwei Ausstülpungen, die untere an der 2., die obere an der 3. Hauptfurche.

Aus den Befunden seiner übrigen Präparate folgert er, daß die Ausstülpung zur Bildung der Keilbeinhöhle sich „direkt" der hinteren Kuppe einer sich medianwärts umschlagenden Hauptfurche anlegt". Indem die Umschlagstellen von 2 Hauptfurchen solche Ausstülpungen bilden, erhält man die doppelte Anlage. Wenn sie später durch Auswachsen teilweise konfluieren, erhält man gekammerte Höhlen. *Schmidt* will für die Keilbeinhöhlenanlage nicht die *Killian*sche Ausnahme gelten lassen von der Bildung aus dem Nasenhauptraum. Nach ihm entsteht auch diese Höhle aus einer Hauptfurche.

Schmidt meint einen Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung darin zu sehen, daß er in der sehr großen Keilbeinhöhle eines Erwachsenen an der Rückseite ein partielles Septum fand. Dieses sei der Rest einer früheren totalen Zweiteilung der Höhle.

Diesen Meinungen gegenüber möge folgendes bemerkt werden:

1. Ohne an dieser Stelle einzugehen auf *Killians* Hypothese der Anlage von zahlreichen Hauptfurchen beim Menschen, kann gesagt werden, daß jedenfalls in den untersuchten Präparaten keine Anzeichen gefunden werden konnten für das Bestehn von „Verwachstumsvorgängen" in der Gegend der Höhlenanlage weder am Epithel, noch am Stroma der Schleimhaut, noch am Knorpel. Die Verengerung des

Eingangs des Recessus cupularis, wodurch ein eigentliches Ostium gebildet wird, ist etwas ganz anderes als die „Verwachstumsvorgänge". Die Höhle selbst wird nicht erst dadurch gebildet, sie ist schon viel früher bestimmt durch das Einwachsen des Nasenschlauchs über die primitive Choane hinaus.

2. Das Lumen der Höhlenanlage breitet sich fortwährend aus, indem das anfänglich noch zwischen der Schleimhaut und dem Knorpel gelegene Gewebe abnimmt. In den Präparaten von älteren Stadien wird deshalb größere Aussicht bestehn, daß die Höhle einen größeren Teil des Raumes einnimmt.

In der Tat sind die Abb. f und 29 von *Killian* mit kleinerer Höhle Abbildungen von Embryonen von 4 und 6 Monaten, während die größeren Höhlen der Abb. 33 und 31 von Embryonen von 7 Monaten stammen.

3. Es braucht nach der hier gegebenen Beschreibung der Entwicklung von Septen wohl nicht näher erörtert zu werden, daß für das partielle hintere Septum *Schmidt*s leicht eine andere Erklärung gegeben werden kann.

4. Für die Untersuchung von den embryonalen Verhältnissen scheint die benutzte Corrosionsmethode von getrockneten Präparaten wenig geeignet, da durch wohl unvermeidliche Schrumpfung eine Fehlerquelle für die Wiedergabe von den Details solch kleiner Räume entsteht.

Für *embryologisches* und *sehr jugendliches Kindermaterial* ist Untersuchung an Schnittserien unbedingt nötig, evtl. mit Rekonstruktion, wenn man sich in den Verhältnissen zurechtfinden soll. Auch für das *Killian*sche Präparat möchte man genauere histologische Untersuchung wünschen. Für ältere Präparate ist jedenfalls die Untersuchung von Weichteilobjekten nötig, während auch hierbei histologische Untersuchung von einzelnen Stellen erwünscht sein kann.

Eine partielle Teilung der Höhle im hinteren Teil der Knorpelkapsel, wie in Abb. 8 c. d. e. kann nicht als doppelte Anlage betrachtet werden. Doch könnte man sich vorstellen, daß ein Abguß des Präparats, besonders nach Trocknung, doppelte Ausstülpungen zeigen würde, wie in *Schmidt*s Fall.

5. Eine *doppelte Anlage* muß eine doppelte Cupula posterior bedeuten, Verdoppelung also des hinteren Endes der Nasenkapsel, Verdoppelung auch des hinteren Teils der Nasenhaupthöhle. Es ist undenkbar, daß eine derartige Entwicklungsstörung ziemlich oft ohne sonstige wichtige Anomalien vorkommen sollte. Man muß sich doch die Frage stellen, wie sich die weitere Entwicklung der Embryonen von *Schmidt* und *Killian* gestalten würde. Würde eine doppelte knöcherne Capsula cupularis, eine doppelte „Concha" *Bertini* geformt werden?

Die von *Grünwald* erwähnte Mitteilung von *O. Hirsch* bezieht sich 1. auf einen Operationsbefund am Lebenden. Bei der Operation zur Erreichung der Hypophyse stieß er nach Eröffnung der Keilbeinhöhle statt auf Dura auf ein horizontales Septum. 2. Erwähnt und bildet er zum Vergleich ein eigenes Präparat



ab mit derartigen Verhältnissen. Beim Operationsfall spricht er selbst von einer *Siebbeinzelle.* Es wird sich also in beiden ? Fällen um eine sphenoidale Siebbeinzelle gehandelt haben. Ein Operationsbefund wäre natürlich jedenfalls nur mit äußerster Vorsicht zu bewerten.

Max Scheiers Fall ist vielleicht wichtiger für diese Frage. Es handelt sich um das Weichteil-Terpentin-Präparat eines erwachsenen Schädels. Er beschreibt eine kleinere obere und eine größere untere Höhle im Keilbein. Die Öffnung der unteren lag nahe dem Dach und mündete in den „Recessus spheno-ethmoidales", diejenige der oberen Höhle lag etwas darüber und mündete ebenfalls im Recessus spheno-ethmoidalis. Von der oberen Höhle wurde gesagt, daß sie auch nach vorn gegen die hinteren Siebbeinzellen vollständig abgeschlossen war; die Öffnung der

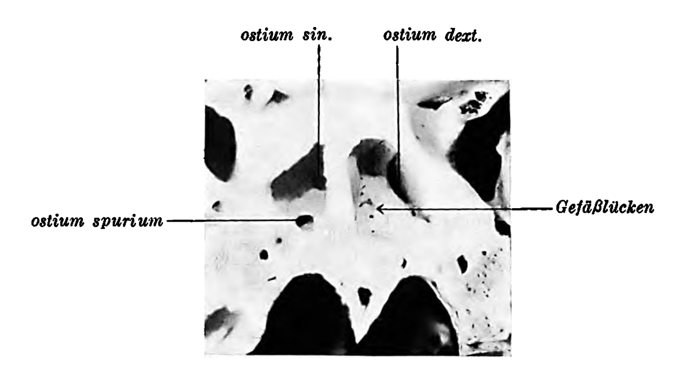


Abb. 65. Keilbein eines Erwachsenen. Frontaler Sägeschnitt. Vordere Wände von der Innenseite. Scheinbar doppelte Öffnung links.

hinteren Siebbeinzellen befand sich normal im oberen Gang. Leider fehlt bei der Mitteilung eine Abbildung. Daß es sich doch auch hier, bei der oberen Höhle, um eine sphenoidale Siebbeinzelle handelte, ist jedenfalls nicht unwahrscheinlich.

Bei der Mitteilung von *Lüders* Fall wurde von *Brühl* in der Diskussion bemerkt, daß es sich gewiß um eine Siebbeinzelle im Keilbein handeln würde. Der Fall bleibt also wohl sehr zweifelhaft.

Eine *doppelte Öffnung* bei *einer* Keilbeinhöhle könnte schon eher vorkommen. Anomalien in der Anheftung der die Vorderwand bis zur Bildung des Ostiums einengenden Bindegewebsschleimhautfalte solcher Art, daß an zwei, statt an einer Stelle eine Lücke bleibt, würde durchaus nicht von solch eingreifender Bedeutung sein wie das Fehlen oder die Verdoppelung der Höhle. Im untersuchten Material wurde freilich eine solche doppelte Öffnung nicht gefunden. Wenn jedoch aus dem Befund einer doppelten Öffnung auf doppelte Anlage der ganzen Höhle mit sekundärem Verschmelzen geschlossen wurde, so kann dem nicht zugestimmt werden.

Besonders am skelettierten Material könnte man einer Täuschung verfallen bei Fällen wie in einem meiner Präparate: links befindet sich unterhalb der normalen eine zweite Öffnung. An ziemlich derselben Stelle sieht man rechts in der Vorderwand unterhalb der Öffnung 3 kleine Löcher, ohne Zweifel Durchtrittstellen von Gefäßen. Man darf gewiß folgern, daß auch die andere scheinbar doppelte Öffnung nur eine Gefäßdurchtrittstelle ist (Abb. 65).

Kap. 8. *Pneumatisationsvorgang und Pathologie. Hemmung durch pathologische Ursachen. Spontane Dehiscenzen.*

Genauere Kenntnis des Pneumatisationsvorganges wird gewiß nicht ohne Bedeutung sein für die Pathologie resp. pathologische Anatomie. Weitere Erfahrung wird darüber mehr lehren. Es können hier vorläufig nur *einige Gesichtspunkte* angegeben werden.

1. Es wurde betont, daß die pneumatisierende Schleimhaut gekennzeichnet ist erstens durch größeren Durchmesser der unter dem Epithel gelegenen Schleimhaut und zweitens durch eine große Anzahl den Knochen arrodierende Gefäßsprossen, im allgemeinen auch durch mehr Gefäßverbindungen mit den Räumen im Knochen und durch den Knochen hindurch. Daraus ergibt sich, daß sicher bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen, vielleicht bei Hemmung der Resorption (im Allgemeinen bei kleinen Höhlen) auch bei älteren Personen, „verdickte“ Schleimhaut nicht zugleich „entzündete“ Schleinhaut bedeutet, wenn dieses nur bei makroskopischer Betrachtung (Operationsbefund) festgestellt wurde. Ferner muß in Betracht gezogen werden, daß an den Stellen, wo die Pneumatisation noch aktiv ist, die untere (periostale) Schicht am Knochen haften bleibt bei dem Versuch, in vivo sowie post mortem, die Schleimhaut zu entfernen (Abb. 35a). Makroskopisch erhält man dann doch eine ziemlich glatte Oberfläche, wodurch das Steckenbleiben eines wichtigen Teils der Schleimhaut nicht bemerkt wird. Besonders um festzustellen, ob eine Entzündung den Knochen angegriffen oder sogar durchdrungen hat, ist Untersuchung von zusammen mit der Schleimhaut entferntem Knochen nötig.

Die nicht pneumatisierende Schleimhaut sitzt nur sehr locker auf. Dieses ergibt den Nachteil, daß beim Aussägen von Knochen die Schleimhaut leicht gelöst wird, was wieder mikroskopische Untersuchung der wichtigen Übergangszone Schleimhaut-Knochen erschwert oder unmöglich macht.

2. Die zahlreichen Gefäßsprossen und Gefäßverbindungen des pneumatisierenden Knochens können den Übergang einer Schleimhautentzündung zum Knochen und durch ihn hindurch erleichtern.

In einem Falle von Cavernosusthrombose bei einem 9jährigen Kinde sah man, daß von oberflächlichen Ulcerationen der Schleimhaut aus die Leukocyten-



infiltrate den pneumatisierenden Gewebssprossen entlang in den Knochen eindrangen bis zur Spongiosa. Von hier aus konnte man sie wieder durch Gefäßlücken zu den Meningen, dem Sinus cavernosus und dem Opticus verfolgen.

3. *Hemmung der Pneumatisation durch pathologische Ursachen.*

Pathologische Einflüsse können 1°. die *Schleimhaut* angreifen. Besonders wenn die tieferen Schichten einer Schleimhaut, welche das Pneumatisationsvermögen noch besitzt, geschädigt werden, wird die Resorptionsfähigkeit mehr weniger stark beeinträchtigt oder gar vernichtet, auf eine Weise wie sie *Wittmaack* zur Darstellung der Pneumatisationshemmungen im Schläfenbein angegeben hat. In je früherem Lebensalter die Schleimhaut angegriffen wird, desto stärker wird das Zurückbleiben der Pneumatisation sich durch Kleinbleiben der Höhle äußern. Die Hemmung kann natürlich auch nur lokale Schleimhautbezirke betreffen, wodurch die Pneumatisation auch *nur in einzelnen Teilen der Höhle* gehemmt wird.

Man kann sich vorstellen, daß, während die Knochenresorption gehemmt wird, die Apposition resp. Knochenverdichtung, welche der jeweiligen Resorption voran geht, in ungeschränktem Maße bestehen bleibt. So entsteht der sog. „sklerotische" Knochen, den man öfter gerade bei klein gebliebenen Höhlen feststellen kann. Als Beispiel einer wahrscheinlich schon im Kindesalter die Schleimhaut angreifenden Krankheit, welche öfter Zurückbleiben der Nebenhöhlenentwicklung zur Folge hat, möge auf die *Ozaena* hingewiesen werden. Der Befund von kleinen Nebenhöhlen mit dicken Wänden wurde z. B. schon von *Hopman*, *Elmiger*, *Haike* gemacht. Zur Erklärung braucht man also nicht einen besonderen Knochenprozeß anzunehmen. Wenn eine Schleimhauterkrankung in dieser Hinsicht genügt, spricht es zugunsten einer infektiösen Ätiologie der Erkrankung. *Hopman* meint zwar, daß Entzündung deswegen nicht die Ursache des Kleinbleibens der Nebenhöhlen ist, weil er auch andere „Hemmungsbildungen" (Verkürzung des Vomer) fand, welche auf andere Weise entstehn müssen. Ferner bemerkt er, daß auch nicht alle Nebenhöhlen kleiner bleiben. Diesem letzten Einwand kann jedoch damit begegnet werden, daß, wenn eine pathologische Einwirkung beim Kinde die Schleimhaut von allen Nebenhöhlen zur *gleichen* Zeit trifft, und zur Pneumatisationshemmung führt, das Resultat ungleichmäßig entwickelte Höhlen sein wird, weil eben die Nebenhöhlenentwicklung nicht zur gleichen Zeit anfängt (Kap. 9).

Die *Hopman*sche Feststellung kann also im Gegenteil gelten als Hinweis auf die Richtigkeit der Annahme einer ausgebreiteten entzündlichen Erkrankung, welche zur gleichen Zeit die ganze Nase befällt. Daß man manchmal in den kleinen Höhlen keine Zeichen von Entzündung findet, ist begreiflich, weil die Erkrankung, welche die Hemmung verursachte, lange zurückliegen kann. Es wird auch nicht immer

leicht sein, den Zustand einer Schleimhaut, welche dünn geworden ist als Folge des normalen Verlaufs des Pneumatisationsvorgangs, zu unterscheiden von einer Atrophie durch frühere starke Entzündungen. *Haike* hatte auf Grund klinischer Untersuchung feststellen können, daß die Ozaena schon frühzeitig bei Kindern die Höhle angreift und daß das Kleinerbleiben eine Folge ist der Veränderung des Resorptionsvermögen der Schleimhaut.

2°. Was den Zustand des *Skeletts* betrifft, das der Resorption anheim fällt: alle Affektionen (hierzu auch gerechnet Konstitutionsanomalien, welche außerhalb der Grenzen von physiologischer Variationen sich auswirken), die hemmend wirken a) auf den Ersatz von Knorpel durch Knochen, b) auf das Verschmelzen der erst durch Bindegewebe getrennten Teile des Skeletts, c) auf die jeweilige Bildung des kompakten Knochens an der Schleimhaut-Knochengrenze, werden Anomalien in den Höhlen bewirken können.

Es kann einstweilen auf *zwei pathologische Zustände des Skeletts* hingewiesen werden, die oft (oder immer ?) mit Kleinbleiben von Nebenhöhlen einhergehen:

A. Die *Dysostosis cleido-cranialis* (*-digitalis*), wobei man nach der Literatur (eigne Erfahrung fehlt) immer kleine Keilbein- (und Frontal-) Höhlen findet. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Störung in der knöchernen Verbindung von verschiedenen Teilen des Schädels hier eine große Rolle spielen, vielleicht neben Störungen in der regelmäßigen Bildung von einer kompakten Knochenschale vor der pneumatisierenden Schleimhaut aus.

B. Bei 4 Schädeln von erwachsenen *mongoloiden Idioten* stammend, welche teils als Weichteil,- teils als skelettiertes Präparat untersucht wurden, und auf der Röntgenaufnahme von einem 5. Falle, konnte starke Pneumatisationshemmung festgestellt werden. Sie betraf immer die beiden Stirnhöhlen, ferner auch immer wenigstens eine der Keilbeinhöhlen. Diese letzteren waren im stärkst gehemmten Fall auf dem Stadium kurz nach der Geburt, und im wenigsten gehemmten Fall auf dem Stadium der Höhle innerhalb der Capsula cupularis stehen geblieben.

Schon u. a. *Kassowitz*, *Fraser*, war es aufgefallen, daß bei mongoloiden Idioten die beim Lebenden erreichbaren Schädelnähte auffallend weit klaffen und länger wie normal bestehn bleiben, während der Knochen selbst außergewöhnlich fest ist. An dem erwähnten Material konnte besonders ein Zurückbleiben der Verschmelzung von Nasenkapsel und Schädelbasis nachgewiesen werden, womit für die Keilbeinhöhle eine morphologische Erklärung der Pneumatisationshemmung gegeben wäre.

Ferner werden besonders *rhachitische Störungen* der Knochenentwicklung sich bemerkbar machen können auch auf dem Gebiet der Neben-

höhlenpneumatisation durch totale oder partielle Hemmung, Septenbildung usw. Sehr wahrscheinlich ist am Schädel des Erwachsenen von Abb. 52, wo die Verknöcherung der spheno-occipitalen Grenzzone noch ganz ausgeblieben ist, durch eine Störung in der Skelettentwicklung das Kleinbleiben der Höhle und Septenbildung begüstigt.

Die Verhältnisse werden übrigens noch dadurch kompliziert werden, daß man oftmals mit Krankheitszuständen zu tun hat, die nicht entweder die Schleimhaut oder den Knochen oder den Knorpel oder das Bindegewebe in Mitleidenschaft ziehn, sondern mehrere der Gewebe zugleich.

Es ist übrigens begreiflich, daß, wenn Anomalien in der Höhlenbildung gefunden werden, in vielen Fällen vorläufig die Unterscheidung zwischen noch physiologischen Variationen oder dem Resultat von pathologischen Einflüssen noch sehr schwierig sein wird. Das wird vielleicht später besser möglich sein, wenn der Einfluß von allerlei pathologischem Geschehn auf den Pneumatisationsvorgang uns besser bekannt sein wird. Man kann jedoch wohl jetzt schon sagen, daß ein Teil der bisher als anatomische Variationen gedeuteten Abweichungen von der „idealen" Pneumatisation im Grunde durch Krankheitszustände entstanden sind, also statt Objekt der normalen Anatomie zu sein, der pathologischen Anatomie zugehören.

Spontane Dehiscenzen der knöchernen Höhlenwände wurden von verschiedenen Autoren gefunden. Im Hinblick auf die hier gegebene Darstellung der Entwicklung kann darüber folgendes gesagt werden:

1. Das Entstehen von Dehiscenzen ist einigermaßen begreiflich an den Bindegewebigen Knochengrenzen, also an der Grenze vom Rest der knöchernen Capsula cupularis, an den Anheftungsflächen des Rostrums, des Proc. orbitalis des Gaumenbeins oder des Vomers. Man wird sich auch in diesen Fällen immer die Frage vorlegen müssen, ob man hier nicht mit pathologischen, den Verknöcherungsvorgang störende Umständen zu tun hat.

2. Einem Teil der Befunde können vielleicht Verhältnisse zugrunde liegen wie in dem oben beschriebenen Präparat von Gefäßlücken (Abb. 65).

3. An jenen Stellen, wo die Wände durch die Resorption von massivem Knochen herausmodelliert sind, können spontane Knochendehiscenzen nur durch pathologische Ursache erklärt werden, wenn man die Altersatrophie ausnimmt. Es zeigte sich doch sonst, daß die Knochenresorption vor der Tabula vitrea immer Halt macht.

4. Wenn durch mehr weniger noch innerhalb pathologischen Grenzen liegende oder auch durch pathologische Ursachen die knöcherne Umgrenzung zwischen zwei Höhlen verschwunden ist, bestehen noch die



Schleimhautblätter. Ein nicht pathologischer Vorgang der zum Durchbruch dieser beiden führen sollte, ist sehr unwahrscheinlich. Neben Entzündungen muß an ein Trauma, auch vielleicht an starkes Schneuzen (wie in *Killians* Fall) gedacht werden.

5. Auf eine, noch unter physiologischen Umständen, sei es evtl. verstärkt durch die Altersatrophie, öfter an typischer Stelle vorkommende Lücke in der Höhlenwand soll noch besonders hingewiesen werden. Sie gehört gewissermaßen in die Gruppe der Gefäßlücken. Es ist die *persistente obere Öffnung des Sternbergschen Canalis cranio-pharyngeus lateralis* (Kap. 3). Sie führt von der Schädelhöhle unmittelbar in die Keilbeinhöhle, wenn die Pneumatisation die Zone des Kanals überschritten hat und die Öffnung noch nicht knöchern verschlossen ist. In den untersuchten Schädeln wurde diese Lücke öfter gefunden und zwar einige Male auch ziemlich groß ohne sonstige Altersatrophie. Aus der Beschreibung und aus den Abb. in *A. W. Meyer*s Mitteilung über „Sinister unrecorded anomalies of the sphenoid" ist zu entnehmen, daß diese beiden Fälle von „Divertikel" der Schleimhaut der Keilbeinhöhle durch eine solche persistente obere Öffnungen des lateralen Kanals entstanden sind. Die Lage der Öffnung kann etwas variieren und sie kann sich ganz in der Nähe des Opticus (retrobulbäre Neuritis befinden und auch in der Nähe der Gewebe in und bei der Fissura orbitalis superior (*v. Gilse*[20]).

Wo es sich klinisch oder pathologisch-anatomisch um die Ermittelung von Fortleitungswegen von Entzündungen der Keilbeinhöhle in die Schädelhöhle resp. zum Nervus opticus handelt, soll man auf diese Verhältnisse achten.

Öfter geht eine persistierende Öffnung einher mit einem partiellen ali-präsphenoidalem Septum oder einer Leiste, auf dessen Kante der Kanal sich befunden hat, oder sich als offene Rinne noch befindet. Diese Leiste könnte durch Sondierung am Lebenden festgestellt werden und auch auf einer axialen Röntgenaufnahme sichtbar sein. *Für die Klinik ist dieses von Belang, da bei solchem Befund die Möglichkeit einer Überleitung auf diesem Wege näher gerückt wird.*

Die Anwesenheit dieses Septums bedeutet auch, daß die Keilbeinhöhle sich lateralwärts ins Alisphenoid erstreckt. Hieraus kann man folgern, daß eine eventuelle Komplikation wahrscheinlich nicht vom Siebbein ausgeht.

Schließlich ist sogar durch den *Sternberg*schen Kanal, mit oder ohne Beteiligung der Keilbeinhöhle, entlang dem Bindegewebe mit Gefäßen Überleitung vom Pharynx zur Schädelhöhle möglich.

Es ist leicht begreiflich, daß besonders die erwähnten Verhältnisse ein „Auskratzen" der Keilbeinhöhle am Dach zu einer gefährlichen Manipulation machen.

Kap. 9. *Die Entwicklung der Keilbeinhöhle als Prototyp der Nebenhöhlenentwicklung.*

Zur Untersuchung der Pneumatisationsvorgänge ist die Keilbeinhöhle besonders geeignet, weil die Verhältnisse hier ziemlich wenig kompliziert sind und auch die sekundäre Pneumatisation ziemlich spät anfängt. Man hat durch diesen letzteren Umstand mit schon etwas größeren Objekten zu tun. Der etwaige Ethmoidalanteil kann hier leicht unterschieden werden, was bei der Stirnhöhle weniger der Fall ist. Bei der Kieferhöhle sind besonders die Verhältnisse an der medialen Wand außerordentlich kompliziert. Dasselbe gilt für die Verhältnisse am Siebbein.

Die Frage liegt auf der Hand, ob die Ergebnisse der Untersuchung an der Keilbeinhöhle — mutatis mutandis — auch für die Bildung der anderen Nebenhöhlen gelten. Kann man vor allem die in der Einleitung genannten *vier Stadien* bei den anderen Nebenhöhlen zurückfinden?

Was das *1. Stadium* betrifft: für die *Kiefer-*, und *Stirnhöhlen* kann man auch schon embryonal innerhalb der knorpligen Nasenkapsel Ausstülpungen der Schleimhaut als erste Anlage der Höhlen nachweisen. Die Siebbeinzellen sind ebenfalls in dem Ethmoidalbezirk der Knorpelkapsel als kleine Schleimhautknospen angelegt. Das *2. Stadium*, die Bildung einer knöchernen Wand um die Höhlenanlage herum, findet man bei den *Siebbeinzellen* leicht in der endochondralen Verknöcherung der Knorpelkapsel, wodurch die Zellenanlagen allseitig durch Ersatzknochen umgeben werden. Bei der *Kieferhöhle* findet ein Ersatz des Knorpels jedoch nicht statt. Von der Knorpelkapsel, welche die Anlage anfänglich umgibt, wird ein medialer Teil des horizontalen Schenkels zur unteren Muschel. Der unter und lateral von der Anlage liegende Teil verschwindet (Abb. 66), wodurch erst die Kieferhöhlenanlage, zuerst unten und lateral, in Beziehung zum desmal gebildeten Oberkieferknochen treten kann. Hier ist also auf andere Weise wie bei der Keilbeinhöhle dasselbe Resultat erreicht, nämlich die Annäherung an jenen Skeletteil, welcher der sekundären Pneumatisation anheim fallen wird. Es ist wahrscheinlich, daß bei der *Stirnhöhlenanlage* ähnliches stattfindet. Auch medial von der Kieferhöhlenanlage wird durch Knochenbälkchen, welche von der Oberkieferanlage emporwachsen, eine Knochenwand gebildet. Ein kleiner Teil der Oberkieferhöhle des Erwachsenen, in der Gegend der Öffnung, entspricht also der primitiven Anlage, dem Palaio Sinus maxillaris. Ein kleiner Teil des Oberkiefers ist dementsprechend mit der Pars cupularis des Keilbeins zu vergleichen. Der Unterschied mit den Verhältnissen beim Keilbein ist jedoch der, daß im Oberkiefer nur desmaler Knochen besteht und daß ein Skelettteil der mit der Capsula cupularis (den unteren Teil der Wand ausgenommen) übereinstimmt, nicht angetroffen wird.

Das *3. Stadium*, Resorption eines großen Teils einer knöchernen Kapsel, findet man so wie es bei der Keilbeinhöhle beschrieben wurde

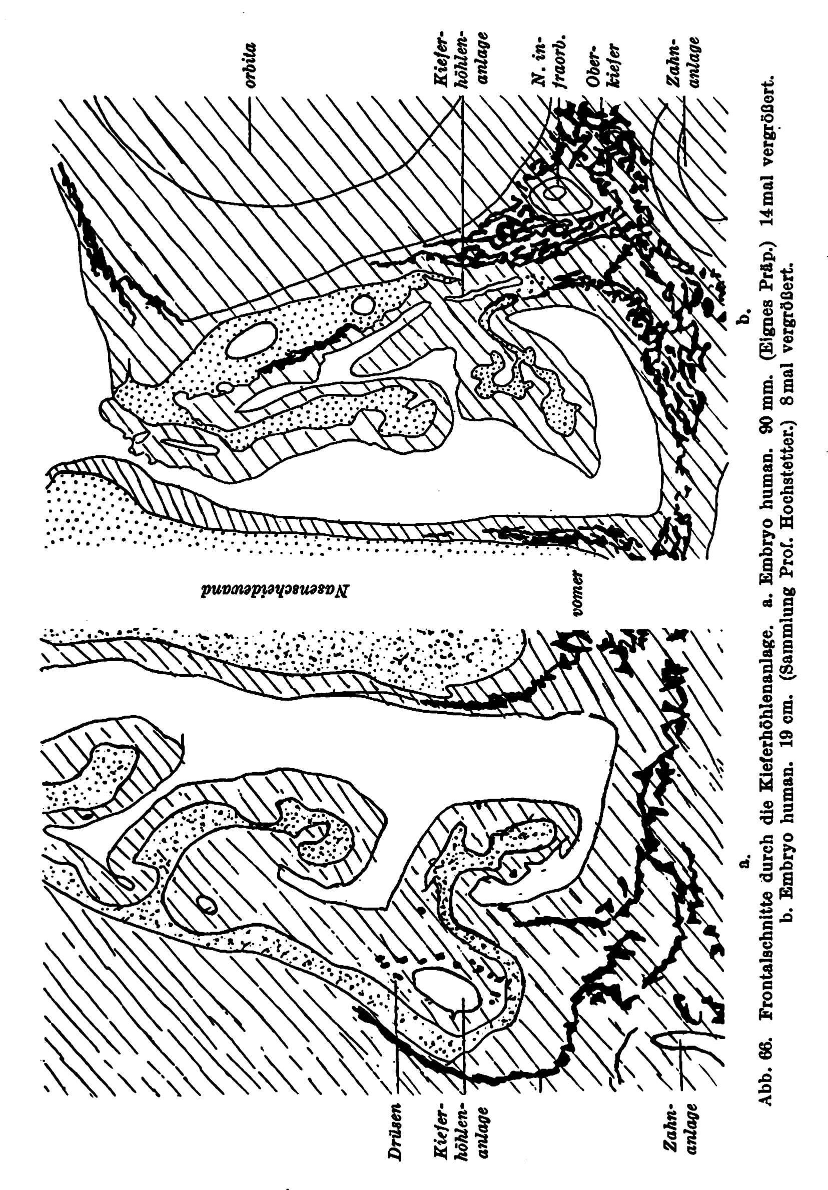


Abb. 66. Frontalschnitte durch die Kieferhöhlenanlage. a. Embryo human. 90 mm. (Eignes Präp.) 14 mal vergrößert.
b. Embryo human. 19 cm. (Sammlung Prof. Hochstetter.) 8 mal vergrößert.

bei den anderen Höhlen nicht. Nur bei den Siebbeinzellen muß natürlich kurz bevor sie sich über die primitive Anlage hinaus in anliegende Skeletteile (z. B. das Keilbein) sekundär ausbreiten, ein Teil der enchon-

dral gebildeten knöchernen Wand durchbrochen, d. i. resorbiert werden. Und bevor der anliegende Knochen angegriffen werden kann, muß er mit dem betreffenden Teil des Siebbeinknochens verschmolzen sein.

Das *4. Stadium*, die sekundäre Pneumatisation, wird wahrscheinlich bei den anderen Nebenhöhlen auf dieselbe Weise wie beim Keilbein geschehen.

Für die *Bildung von Septen, Cristen, Spinen* wird man auch in den anderen Höhlen ähnliche Ursachen nachweisen können, wie für die Keilbeinhöhle.

Auch betreffs des *Fehlens* und der *Verdoppelung*, sowie des Vorkommens von *Dehiscenzen* der Höhlen wird das für die Keilbeinhöhle Gesagte für andere Höhlen Geltung haben. Die Unterscheidung der Pneumatisation vom Siebbein aus ins Frontale und Maxillare wird manchmal schwieriger sein. Über das „Fehlen" der Kieferhöhle (vermutlich nur Ausbleiben der sekundären Pneumatisation) liegen nur wenige Mitteilungen vor *(Morgagni, Benjamins* zit. bei *Grünwald*[25]*)*. Die Stirnhöhle dahingegen „soll" ziemlich oft „fehlen" (bemerkenswert ist jedoch die Schlußfolgerung, welche *Weinert* aus seinen Untersuchungen (l. c. S. 310) zieht: „Menschen ohne Stirnhöhlen gibts nicht!" ganz im Sinne der hier gegebenen Erörterungen). Daß also Ausbleiben der sekundären Pneumatisation bei der Stirnhöhle bedeutend öfter vorkommt, wie bei der Kieferhöhle, spricht sehr dafür, daß nach der Geburt einsetzende Vorgänge (Schädlichkeiten?) für solch starke Pneumatisationshemmung verantwortlich gemacht werden müssen. Die Kieferhöhle ist nämlich bei der Geburt resp. vor dem Durchbruch des ersten Zahnes ziemlich entwickelt, lateralwärts fast bis zur Stelle des N. infraorbitalis, während die Stirnhöhle erst später ins Frontale eindringt. Dafür, daß ohne wichtige Entwicklungsstörung der Palaio-Sinus von jeder einzelnen Zelle im Siebbein nicht fehlt, kann man wahrscheinlich auch einen Beweis sehen in *Wageners* Befund der „Seitengleichheit" des Siebbeins.

Durch minitiöse Untersuchung an einer Anzahl Präparate von Erwachsenen konnte gezeigt werden, daß immer jede Zelle, die auf der einen Seite des hinteren Siebbeins gefunden wurde, auf der anderen Seite nachgewiesen werden konnte, wenn auch sehr großer gradueller Unterschied in der Ausbreitung zwischen den beiderseitigen homologen Zellen angetroffen wurde.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es durch nähere embryologische Untersuchung möglich sein wird, auch für die Höhlen des Ethmoidalbezirks ein in bezug auf Zellenanzahl festes System nachzuweisen, das als Palaio-Sinus gelten kann, und das auch beim Erwachsenen, sei es ungleichmäßig entwickelt, immer vorhanden sein muß. Auch für das Bestehn von einem *Bindegewebsstreifen welcher Blut- und Lymphgefäße enthält* zur Zeit der stärksten Pneumatisation, während er später atro-

phiert, kann auf Analogien bei der Entwicklung von anderen Nebenhöhlen hingewiesen werden: Es ist wahrscheinlich, daß für die Pneumatisation des Frontale vom Palaio-Sinus frontalis aus der bei Kindern anzutreffende vom Frontale zur Nase ziehende Bindegewebsstreifen in jenem Foramen, welches sich später *zum Foramen coecum* schließt, dieselbe Bedeutung hat, wie fürs Keilbein der Bindegewebsstreifen zwischen Präsphenoid und Proc. alaris im Canalis cranio-pharyngeus lateralis. Für den jugendlichen Oberkiefer sind hiermit übereinstimmende Blut- und Lymphgefäße nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

André konnte bei zwei untersuchten Präparaten (von Kindern von 5 und 8 Jahren stammend) keine Verbindungen von der Kieferhöhlenschleimhaut mit den Zahnalveolen nachweisen. Es war ihm jedoch besonders aufgefallen, daß die Kieferhöhlenschleimhaut in der Nähe der Alveolen auffallend reich an Lymphgefäßen war. Er schließt, daß er freilich die erwarteten Verbindungen nicht hat nachweisen können, daß aber Untersuchungen an nur 2 Objekten nicht genügend sind. Im Gegenteil glaubt er, daß der Mißerfolg nur verursacht wurde durch das Fehlen von genügendem Druck.

Grünwald leugnet das Bestehen von Lymphgefäßverbindungen zwischen Kieferhöhle und Alveolen auf Grund seiner Untersuchungen an den Lymphgefäßen eines 60 jährigen Mannes.

Aus diesen wenigen Untersuchungen darf man jedoch vielleicht folgern, daß es noch nicht bewiesen ist, daß bei Kindern derartige Verbindungen bestehn. *Grünwald* bemerkt, daß die Injektion der Schleimhaut bei Kindern technisch leichter ist, daß man jedoch erst bei Erwachsenen ein abschließendes Ergebnis erhält, weil bei Kindern die Höhlen noch nicht ganz entwickelt sind.

In Analogie zu den Befunden von Lymphgefäßverbindungen der Keilbeinhöhle, welche im Kindesalter während der Pneumatisation bestehen, später aber verschwinden, kann auch wohl als feststehend betrachtet werden, daß man aus Untersuchungen bei Erwachsenen nicht schließen darf auf den Zustand bei Kindern und umgekehrt. Der Lymphgefäßapparat der Nebenhöhlen ist im Kindesalter bedeutend stärker entwickelt wie beim Erwachsenen.

Was oben über die *Wechselwirkung zwischen pathologischen Einflüssen und Pneumatisationsvorgang* gesagt wurde, gilt natürlich auch für die anderen Nebenhöhlen. Nochmals möge hervorgehoben werden, daß ein pathologisches Agens, welche im kindlichen Alter den Gesamtkomplex gleichzeitig betrifft, eo ipso auf den morphologischen Zustand beim Erwachsenen Ungleichmäßigkeit in der Ausbildung zur Folge haben wird.

Über die *funktionelle Bedeutung der Keilbeinhöhle* möge schließlich noch folgendes bemerkt werden, gewissermaßen im Zusammenhang mit den Untersuchungen:

1. Daß die Höhle deutlich als Riechbezirk angelegt wird, kann als ein Argument für die Auffassung gelten, welche den Nebenhöhlen eine Rolle beim Riechakt zukennt. *Zwaardemaker* bemerkt, daß die auf andere Weise nicht zu erklärende Erscheinung, daß *nämlich am Ende einer Einatmung stets plötzlich auch der Riecheindruck aufhört, der während dieser Einatmung durch mit Riechstoff geschwängerte Luft hervorgerufen war*, durch die Nebenhöhlenwirbel vollkommen verständlich wird. Es sei unmöglich Riecheindrücke bei schnell aufeinanderfolgender Atmung zum Verschmelzen zu bringen. Nach eignen diesbezüglichen Untersuchungen findet auch in der Keilbeinhöhle beim Atmen, jedenfalls beim „Schnüffeln", ein Druckwechsel, also Luftbewegung in der Höhle statt.

Bei einem an retrobulbärer Neuritis erkrankten Patienten wurde nach Erweiterung der Öffnung in der sehr geräumigen Keilbeinhöhle kein krankhafter Befund erhoben. In diese erweiterte Öffnung konnte ein ziemlich geräumiges Rohr eingelegt werden und so bei fast normalen Verhältnissen (nur eine kleine partielle Conchotomie war zur Freilegung der Öffnung nötig gewesen) an einem Wassermanometer der Druck gemessen werden.

Für die Erklärung eines gewissen „Nachhalls", das wieder Empfinden eines Geruchs, der schon einige Zeit verschwunden war, ist wahrscheinlich auch die Möglichkeit einer Luftspeicherung in den Nebenhöhlen in Betracht zu ziehen.

Zur Erhärtung der hypothetischen Roll der Nebenhöhlen für das Auftreten der beiden genannten Erscheinungen müßte man nachweisen können, daß bei starker Reduktion der sekundären Pneumatisation die Erscheinungen fehlen.

2. *Copes* Deutung der Septen als Stützen für die Carotis kann nicht anerkannt werden. In der Tat fehlen die Septen gerade öfter bei großen Höhlen, wo eine Stütze am meisten nötig wäre.

3. Es ist eigentlich mit keiner Hypothese, welche der Höhlenbildung eine mechanische Rolle zuerkennt, vereinigbar, daß so außerordentlich starke Unterschiede in der Ausbreitung der Pneumatisation vorkommen, ohne erkennbare Vor- und Nachteile.

Der *Anstoß* der Höhlenentwicklung wird meistens darin gesucht, daß an den Stellen der Höhlenbildung stützender Knochen nicht mehr nötig ist (u. a. *Thoma*, *Weidenreich*, *Grünwald*). Der Knochen würde durch Luft ersetzt, weil sie eben durch die Luftsackbildung der Nasenhöhle zur Verfügung steht. Man findet daneben auch die Vorstellung, daß der Druck der Außenluft den Knochen zum Schwund bringt.

Wir sind jedoch durchaus nicht in der Lage, die statischen Verhältnisse im Knochen an der Schädelbasis zu berechnen. Wir wissen durch-

aus nicht, ob der Druck in der Nasenhöhle überhaupt den Gewebsdruck im Knochen, welcher der Pneumatisation unterworfen wird, übertrifft. So muß man sich vorläufig wohl mit der Unzulänglichkeit unserer Kenntnis zufrieden geben und Ausdrücke benutzen wie z. B. *Wagener*: „daß die dem Individuum innewohnende ererbte Wachstumstendenz das Bestimmende ist".

Literatur.

[1]) *André*, Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales Thèse de Paris. Steinheil 1906. — [2]) *Bertin*, Mém. de l'Acad., 29. VII. 1744, S. 298. — [3]) *Blumenstein*, Anat. Hefte, 1. Abt., **29**. 1905. — [4]) *Brühl*, Sitzungsbericht. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. — [5]) *la Chapelle*, Dysostose cleido-cranienne héréditaire. Inaug.-Diss. Leiden. — [6]) *Cleland*, Philos. Transact. Roy. soc. London **152**, 289. — [7]) *Congdon*, Anat. record **18**. — [8]) *Cope*, Journ. of anat. **51**. — [9]) *Dieulafé*, Journ. de l'Anat. et Physiol. **40**. 1904; **41**. 1905. — [10]) *Dieulafé* et *Hepin*, Journ. de l'Anat. et Physiol. **42**. 1906, S. 249. — [11]) *Dursy*, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes usw. Tübingen 1869. — [12]) *Elmiger*, Baseler Ozaena-Schuluntersuchung. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **77**, 61. — [13]) *Fraser*, Journ. of mental science **22**. — [14]) *Frets*, Morphol. Jahrb. **48**, 275. — [15]) *Gaupp*, Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre, S. 847. — [16]) *v. Gilse*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **33**. — [17]) *v. Gilse*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**, 393. 1922. — [18]) *v. Gilse*, Acta otolaryngol. **7**, 2. — [19]) *v. Gilse*, Acta oto-laryngol. **8**, 3. — [20]) *v. Gilse*, Journ. of laryngol. a. otol. 1926. — [21]) *Goetjess*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **22**, 135. 1909. — [22]) *Grünwald*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **23**. 1910. — [23]) *Grünwald*, Anat. Hefte 1917, 1. Abt., **54**. — [24]) *Grünwald*, Krankheiten der Mundhöhle usw. München 1912. — [25]) *Grünwald*, Handbuch der Hals- usw.-Heilkunde. Denker-Kahler Bd. I. 1925. — [26]) *Haike*, Passows Beiträge **5**. 1912. — [27]) *Hajek*, Nebenhöhlen der Nase. Leipzig-Wien 1926. — [28]) *Hirsch, O.*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **26**. 1912. — [29]) *Hopman*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **77**, 16. — [30]) *Kallius*, Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. Geruchsorgan 1905. — [31]) *Kassowitz*, Infantiles Myxödem usw. Wien 1902, S. 42. — [32]) *Killian*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **3**. 1895; **4**. 1896. — [33]) *Kolmer*, Mon. f. Ohrenh. **58**, 6, S. 523. — [34]) *Krainz*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**. 1924. — [35]) *Krumbein*, Folia-oto-laryngol. I. Tl. Orig.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **14**. 1926. — [36]) *Lüders*, Sitzungsbericht. Zentralbl. f. Laryngol. 1902. — [37]) *Meyer*, Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. **24**, 257. 1915. — [38]) *Nieuwenhuyse*, Psychiatr. en neurol bladen 1918. — [39]) *Onodi*, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905. — [40]) *Onodi*, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Ibid. 1907. — [41]) *Onodi*, Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Ibid. 1908. — [42]) *Onodi*, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Ibid. 1911. — [43]) *Oppikofer*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **19**, 37. — [44]) *Paulli*, Morphol. Jahrb. **28**, 1. — [45]) *Peter*, Atlas der Entwicklung der Nase. Jena 1913. — [46]) *Peter*, Handbuch der Hals- usw.-Heilkunde Denker-Kahler Bd. I. 1925. — [47]) *Poli*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **25**, 1911. 254. — [48]) *Read*, Americ. journ. of anat. **8**, 1. — [49]) *Schaeffer*, The Nose etc. in man. Philadelphia. — [50]) *Schaffer*, Vorlesungen über Histologie. Leipzig 1922, S. 177. — [51]) *v. d. Scheer*, Ned. Maandschr. v. Verloskunde etc. VIII, 4. — [52]) *Scheff*, ref. *Schiefferdecker*, Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Bd. III, S. 109. 1900. — [53]) *Scheier*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **12**, 296. 1902. —

[54]) *Schmidt,* Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75,** 324. — [55]) *Schneider,* Liber de catarrhis tertius. Sectio secunda. Caput 1. Wittenberg 1661. — [56]) *Schönemann,* Anat. Hefte **18.** — [57]) *Seydel,* Morphol. Jahrb. **17.** — [58]) *Sternberg,* Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890, S. 305. — [59]) *Strasser,* Morphol. Jahrb. **3.** 1877. — [60]) *Toldt,* Lotos Jahrbuch für Naturwissenschaften, Neue Folge, **3** u. **4.** 1883. S. 67. — [61]) *Torrigiani,* Arch. ital. di anat. e di embriol. **12.** 1914. — [62]) *Della Vedova,* Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie **34,** 99. 1912. — [63]) *Virchow,* Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. — [64]) *Wagener,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3.** 1923. — [65]) *Weidenreich,* Zeitschr. f. d. ges. Anat. **72.** 1924. — [66]) *Weinert,* Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **25,** 2. 1925. — [67]) *Wertheim,* Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **11,** 198. — [68]) *Wildermuth,* Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. **11.** 1877. — [69]) *Wittmaack,* Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena 1918. — [70]) *Zuckerkandl,* Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle usw. Bd. I, 2. Aufl. 1893. — [71]) *Zwaardemaker,* Handbuch Denker-Kahler Bd. I. 1925.

Zur Frage der myopathischen Kehlkopflähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetz.

Von

Karl Wilhelm Clauberg,

z. Zt. wissenschaftlicher Assistent am Staatl. Medizinal-Untersuchungsamt zu Magdeburg.
(Ehem. Ass. am Patholog. Inst. des Aug. Vikt.-Krankenh. Berlin-Schöneberg.)

(Eingegangen am 9. Juni 1926.)

Die alte Streitfrage, ob eine scharfe Scheidung zwischen neuro- und myopathischer Kehlkopflähmung, insbesondere bei der klassischen Lähmung der Glottiserweiterer, möglich sei, ist unter dem Einfluß von *v. Ziemssen* und *Semon* dahingehend erledigt worden, daß man gemeinhin eine scharfe Scheidung für unmöglich hält. Nur bei Trichinose, Tuberkulose sowie der wachsartigen Degeneration bei Typhus ist man zur Anerkennung reiner myopathischer Lähmungsformen allmählich gelangt. Bei sonstigen infektiösen Erkrankungen und im allgemeinen hält man nach wie vor an einer hauptsächlich neuropathischen Störung fest.

Mein verstorbener Lehrer *Hart*, der die alte Rehnsche Erklärung der Kehlkopflähmung bei Typhus aufgriff[1]), kam im Verlaufe einschlägiger Studien zu dem Schluß, daß die Rehnsche Lehre als zu Recht bestehend zu betrachten sei und vielleicht über die Fälle von Typhus hinaus Geltung habe. *Rehn* war ja der Meinung, die isolierte Lähmung des Msc. Crico-arytaenoideus post. (M. C. P.) bei Typhus beruhe auf Muskeldegeneration, die sich hier insofern bevorzugt manifestiere, als dieser Muskel bei der Atmung mehr und permanenter wirke, als die übrigen Kehlkopfmuskeln.

Hart, der Gelegenheit hatte, vereinzelte Fälle von isolierter Zenkerscher wachsartiger Degeneration des M. C. P. bei Typhus- und Tetanusleichen zu beobachten, nahm an, daß die von *Beneke* und seiner Schule ätiologisch für diese Degenerationsform in Anspruch genommene Zweiheit von chemisch-toxischer und mechanischer Schädigung (abnorm starke und unregelmäßige Kontraktion) auch für den M. C. P. zutreffe. Mit dem vermehrten Blutbedürfnis, das dieser Muskel durch seine höhere physiologische Funktion habe, sei die Ursache einer vermehrten Verankerung toxischer Stoffe in ihm gegeben, welche Verankerung im Verein mit heftigen, durch die Dyspnöe bedingten Zusammenziehungen den scholligen Verfall bewirke.

An einem möglichst großen und vielseitigen Sektionsmaterial wollte *Hart* eine Stütze für eine mögliche Verallgemeinerung einer solchen Genese finden, die ihm zugleich eine Erklärung für das *Rosenbach*-

[1]) Vgl. seine Arbeit im Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **31**, H. 3.

Semonsche Gesetz sein sollte, wonach ja die Erweiterernerven und Muskeln des Kehlkopfes bei allen organischen Schädigungen diesen früher als die Verengerer oder ausschließlich erliegen. Er veranlaßte infolgedessen ausgedehnte einschlägige Untersuchungen. Auf seine Anregung hin habe ich auch längere Zeit systematische Beobachtungen angestellt. Anfangs wurden alle laufenden Fälle mikroskopiert, dann nur noch akute allgemeine Infektionen, eine große Serie von Kehlkopfphthisen und Vergiftungen vorgenommen.

Leider entsprach anfangs das Ergebnis nicht den Erwartungen. Bei durchschnittlich 800 Sektionen im Jahre war die Auswahl ziemlich groß. Dennoch war es mir nicht vergönnt, bei zahlreichen akuten und schweren allgemeinen Infektionen auch nur einen Fall von Zenkerscher Degeneration zu erlangen, auch dann nicht, wenn diese Degenerationsform z. B. im Zwerchfell, der Prädilektionsstelle, in einiger Ausgeprägtheit sich vorfand. Selbst 2 Typhusfälle waren in dieser Hinsicht negativ. Deswegen verzichtete ich schon auf weitere Nachforschungen, nahm sie aber viel später mit anderer Untersuchungstechnik und unter wesentlich anderen Gesichtspunkten wieder auf. Dabei kam ich meines Erachtens zu brauchbaren Beobachtungen.

Bevor ich diese mitteile, will ich noch erwähnen, daß ich infolge des gänzlichen Fehlens wachsartiger Degenerationsbilder in meiner Versuchsreihe auch das Tierexperiment zu Hilfe nahm, indem ich künstlich an Meerschweinchen Noxen setzte, welche erfahrungsgemäß für diese Degenerationsform ätiologische Bedeutung besitzen, als da sind Infekte, Vergiftungen mit Krampfgiften, Anaphylaxieen. Indes ist es mir nicht gelungen, dabei typische Fälle zu erhalten. Vielleicht ist die durch die Subtilität der einschlägigen Organe des Versuchstieres bedingte Technik schuld.

Bei meinen späteren Prüfungen an der Leiche ging ich von folgenden Überlegungen aus:

Wenn die These *Harts* von der bevorzugten Giftverankerung im M. C. P. infolge stärkerer Durchblutung bei vermehrter und permanenter Funktion gegenüber den anderen Kehlkopfmuskeln richtig war, so mußten sich meiner Ansicht nach Intoxikationsschäden *innerhalb der gesamten Reaktionsbreite der lebenden Substanz und nicht nur als wachsartige Degeneration* in diesem Muskel bevorzugt geltend machen. Demgemäß wurden dann an nicht über 24 Stunden alten Leichen frische Zupfpräparate der Kehlkopfmuskulatur der einen Seite und scharlachhämalaungefärbte Gefrierschnitte möglichst vieler Muskeln der symmetrischen Kehlkopfseite untersucht.

Schon bei der Reihenuntersuchung laufender Sektionsfälle war mir bei schweren allgemeinen Krankheitsbildern aufgefallen, wie relativ häufig gegenüber gleichzeitig mituntersuchten Stichproben der übrigen Körpermuskulatur die Kehlkopfmuskeln, und unter ihnen vorzüglich

die Glottiserweiterer, Bilder der trüben Schwellung sowie der Degeneration mit Fettablagerung zeigten. Diese Eigenart trat ganz offensichtlich und eindeutig hervor, als ich die bestimmte Auswahl der Infekte und Intoxikationen traf. Präparate stärkster kleintropfiger Verfettung mit teilweisem Verlust der Querstreifung, mit förmlicher Quellung und Verminderung der Färbbarkeit habe ich dann zu Gesicht bekommen. Und zwar erwies sich der M. C. P. oft isoliert sowie — in Fällen, in denen allgemein die Larynxmuskulatur entsprechend verändert befunden wurde — offenbar bevorzugt befallen.

Neben rund 50 Präparaten von Kehlkopftuberkulose standen mir zur Verfügung eine Anzahl von Sepsisfällen (darunter einer, für den ich den Friedländerbacillus bakteriologisch als auslösendes Bakterium erweisen konnte), mehrere generalisierte Carcinosen, diffuse eitrige Peritonitiden, lobäre Pneumonien, eine Halsphlegmone, mehrere Vergiftungen (darunter eine solche durch Quecksilber und eine durch Leuchtgas).

Alle boten durchweg ein ähnliches Bild in größerem oder geringerem Ausmaß.

Rückfragen an den Kliniker bei den Fällen stärkster Veränderungen ergaben wiederholt, daß der Patient irgendwelche entsprechenden Symptome gezeigt hatte, wie Störungen der Inspiration, Änderung der Modulationsfähigkeit der Stimme, welche somit als funktioneller Ausdruck des anatomischen Substrates gedeutet werden dürfen. Umgekehrt konnte ich oft dem Kliniker, der — speziell bei Phthisikern — auf Grund seiner klinischen Daten vergeblich makroskopisch sichtbare pathologische Prozesse am Kehlkopf demonstriert haben wollte, lediglich oben genannte Veränderungen unter dem Mikroskop zeigen.

Alles das berechtigt meines Erachtens, darauf hinzuweisen, daß die myopathische Kehlkopflähmung, deren ausgeprägte klinische Formen zwar sehr selten zu sein scheinen, in ihrem leichteren Verlauf viel häufiger ist, als man gemeinhin annehmen möchte, und daß die Kehlkopflähmungen, die erfahrungsgemäß bei den verschiedensten Infektionen auftreten, nicht ohne genügende sachliche Unterlagen einfach als neuropathisch angesprochen werden dürfen, wie man das ständig vertreten hört.

Das bevorzugte Befallensein *eines* Muskels, das ja auch nach der neurogenetischen These nicht geleugnet wird, ist nach den genannten histologischen Ergebnissen viel einfacher und widerspruchsfreier myogen zu deuten, als durch vermeintliche pathologische Nervenreize, die doch bei den gegebenen Innervationsverhältnissen andere Kehlkopfmuskeln in gleicher Weise erreichen müssen. Dazu kommt noch, daß für das genannte *Rosenbach-Semonsche* Gesetz mit Hilfe der von mir verallgemeinerten Hartschen Argumentation eine befriedigende und einfache Erklärung gegeben ist, die bisher meines Wissens aussteht und die dieses Gesetz als einen Spezialfall eines viel allgemeineren biologischen Gesetzes erscheinen läßt.



(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *M. Hajek.*)

Der intratracheale Druck unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. F. Hasslinger,

Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Juni 1926.)

Obwohl es eine schon lange bekannte Tatsache war, daß der Luftdruck in den Respirationswegen kein ständig gleicher ist, er vielmehr bei den verschiedensten physiologischen Vorgängen wie bei der Atmung, dem Husten usw. starken Schwankungen unterworfen ist, waren doch die Vorstellungen über die Höhe dieses Druckes sehr vage und vielfach äußerst divergente, so lange man nicht daran ging, durch exakte physikalische Untersuchungsmethoden, besonders durch die Manometrie, die Druckverhältnisse zu bestimmen.

Das größte Interesse galt seit jeher begreiflicherweise dem wichtigsten physiologischen Vorgang, der sich in den Luftwegen abspielt, der *Atmung*. So sind denn auch die Arbeiten, die sich mit den Messungen des Atemdruckes beschäftigen, die am weitesten zurückreichenden. Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur ist man aufs erste über die Ergebnisse dieser Untersuchungen einigermaßen überrascht, da sie weitgehendst voneinander abweichen und oft ganz unbegreifliche Resultate liefern.

Bevor wir auf diese näher eingehen und sie einer kritischen Betrachtung unterziehen, möchte ich an dieser Stelle einige theoretische Bemerkungen über das Zustandekommen des Atmungsdruckes vorausschicken, welche uns die Entstehung dieser so widersprechenden Ergebnisse leicht verständlich machen und es uns ermöglichen, die ganzen bisherigen Untersuchungen über den Atmungsdruck nach gewissen Gesichtspunkten zu ordnen.

Der Respirationstrakt stellt eine Röhre mit vielfachen Endverzweigungen dar, die mit der Außenwelt durch zwei Öffnungen, nämlich durch die Nase und den Mund, in Verbindung steht. Befindet sich der Thorax in Ruhestellung, gleichgültig in welcher Phase der Atmung, so ist der Luftdruck im Respirationstrakt gleich dem atmosphärischen

Druck. Zu Abweichungen von diesem kommt es erst, wenn der Thorax seine Stellung ändert. Solange er sich erweitert — diese Phase entspricht der Inspiration — wird die Außenluft angesaugt und der Luftdruck in den Atmungswegen, von der Nase bis zu den Alveolen, sinkt unter den Atmosphärendruck. Verkleinert er sich hingegen, so wird die Luft ausgepreßt und der Druck in den Atmungswegen steigt über den atmosphärischen. Die Intensität der Druckschwankungen wird der Hauptsache nach abhängig sein 1. von dem Ausmaß und der Geschwindigkeit, mit der die inspiratorische resp. exspiratorische Volumenveränderung des Brustraumes erfolgt; 2. von den Widerständen, die der Luftstrom während der Respiration zu passieren hat. Letztere sind — normale Verhältnisse vorausgesetzt — im wesentlichen durch die Reibung der Luft an den Wänden der Luftwege und in dessen physiologischen Engen, von denen die Glottis die stärkste darstellt, gegeben.

Diese eben erwähnten Widerstände machen es uns begreiflich, weshalb in beiden Respirationsphasen die Abweichung von Atmosphärendruck in den tieferen Partien der Luftwege ausgeprägter ist als in der Nähe der Kommunikationsöffnungen mit der Außenwelt, das ist in der Nase und im Munde. Nun ist aber folgendes zu überlegen. Wäre der Respirationstrakt ein Rohr mit einem von seinem Anfang bis zum Ende gleichbleibenden Querschnitt, so müßte die Zunahme resp .Abnahme des Luftdruckes ganz allmählich erfolgen. Da aber in den Luftwegen ganz unvermittelt Verengerungen (z. B. die Glottis) eingeschaltet sind, so wird sich auch der Luftdruck unregelmäßig und plötzlich ändern müssen.

Am deutlichsten kommt diese Tatsache in der Glottis selbst zum Ausdruck, wo der früher weite Respirationskanal plötzlich auf einen ganz kleinen Querschnitt eingeengt wird. Demgemäß werden auch die Druckschwankungen, die in dem über der Glottis gelegenen Teil der Luftwege verhältnismäßig gering sind, unter ihr, also in der Trachea und den Bronchien, plötzlich an Größe zunehmen. Wenn wir also die Stelle, an der die Druckmessung vorgenommen wurde, als Gesichtspunkt für eine Einteilung wählen, so können wir die bisherigen Untersuchungen über den Atmungsdruck in 2 Gruppen einteilen. In die 1. Gruppe gehören die Arbeiten, die sich mit der Messung des Luftdruckes über der Glottis beschäftigen, in die 2. Gruppe wären jene Untersuchungen einzureihen, deren Zweck die Bestimmung des Atemdruckes unterhalb der Glottis war.

Wenn wir nun im folgenden die zur 1. Gruppe gehörigen Versuche betrachten wollen, so müssen wir vorerst der Experimente *Hutchinsons*[1]) Erwähnung tun, da diese überhaupt die ersten Versuche zur Bestimmung des Atemdruckes sein dürften. Seine Versuchsanordnung bestand darin, daß er Nase und Mund der Versuchsperson mittels einer luftdicht auf-

sitzenden Maske mit einem Manometer verband und nun zu atmen aufforderte. Die von ihm auf diese Weise gefundenen Werte waren für die „forcierte Inspiration“ — 50 mm Hg, für Exspiration +62 mm Hg, für gewöhnliche Respiration — 38 mm Hg für Inspiration, + 50 mm Hg für Exspiration. Es ist nun ohne weiteres zu verstehen, daß bei dieser Versuchsanordnung von einem normalen Atemvorgang nicht die Rede sein kann, da das der Versuchsperson zur Verfügung stehende, vollkommen abgeschlossene Luftquantum nur einige ccm betrug. So konnte also die In- und Exspiration bloß intendiert, nicht aber tatsächlich ausgeführt werden.

Valentin[2]), der in ähnlicher Weise wie der vorerwähnte Autor bei seinen Versuchen vorging, fand bei „halbstarker“ Respiration einen Druck von 4—17 mm Hg, bei „angestrengter“ bis 40 mm Hg.

Donders[3]), der als erster darauf hinwies, daß eine der wichtigsten Voraussetzungen für eine normale Atmung das normale Luftquantum sei, suchte den Fehler in den Untersuchungen seiner Vorgänger dadurch zu umgehen, daß er nur ein Nasenloch mit dem Manometer in Verbindung brachte, während er das andere für die Atmung frei ließ. So registrierte er für die Inspiration — 3 mm Hg, für die Exspiration + 2 mm Hg. Nach *Waldenburg*[4]) der nach der Methode *Donders* vorging, soll sich der Druck bei der Inspiration und Exspiration auf 1—2 mm Hg belaufen.

Gegen beide Methoden wäre nun folgendes einzuwenden. Da der Druck, wie schon vorher erwähnt, unter sonst gleichbleibenden Umständen im umgekehrten Verhältnis zum Querschnitt des Atemrohres steht, so muß bei der eben beschriebenen Art der Messung der Druck viel höher sein, als bei der normalen Atmung, da der Querschnitt durch Verstopfen einer Nasenseite um mehr als die Hälfte eingeengt wird. Um mehr als die Hälfte deswegen, weil durch das Ansatzstück nicht nur das eine Nasenloch vollkommen verschlossen, sondern auch das andere freie durch Hinüberdrängen des häutigen Septumanteiles verengt wird.

Ewald[5]) lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß der Fehler der vorerwähnten Messungen hauptsächlich darin liege, daß das Ein- und Ausströmen der Atemluft nicht normal vor sich gehe, da der Eingang zum Respirationstrakt entweder vollkommen abgeschlossen war, oder mehr weniger künstlich verengt wurde. Er verbesserte die Versuchsanordnung in der Weise, daß er den Untersuchten durch eine Maske und Schlauch in eine große Flasche atmen ließ, die einerseits mit einem Manometer, anderseits durch eine weite Öffnung mit der Atmosphäre in Verbindung stand.

Die so gefundenen Werte von — 0,1 mm Hg für die Ispiration und + 0,13 mm Hg für die Exspiration dürften die Druckverhältnisse, wie sie während der normalen Respiration über der Glottis herrschen, wohl am richtigsten wiedergeben.

Wenn wir die Druckschwankungen bei der normalen Atmung registrieren, so ist Voraussetzung, daß die Respiration vollkommen ruhig und gleichmäßig abläuft. Bei oberflächlicher Überlegung dürfte es nun scheinen, als ob eine bloße einmalige Aufforderung an den Untersuchten, ruhig zu atmen, genügen würde, um eine normale Respiration zu erzielen. Aber schon nach einigen Versuchen kann man sich davon überzeugen, daß die Atmung des normalen Menschen mannigfaltigen Einflüssen unterworfen ist und durch relativ geringfügige Anläße geändert wird.

So beobachtet man, daß plötzliche starke Sinneseindrücke, mögen sie nun taktiler, optischer oder akustischer Natur sein (unerwartetes Berühren des Patienten, Aufblitzen eines Lichtes, Zuschlagen einer Tür), durch Beschleunigung oder Vertiefung der Atmung Druckschwankungen hervorrufen, die ein vielfaches der bei vollkommen ruhiger Atmung Gefundenen darstellen.

Ebenso störend, wenn auch nicht so ausgiebig, wirkt psychische Alteration des Patienten. Als Beispiel hierfür möge angeführt werden, daß der Atmungsdruck bei der ersten Untersuchung, bei der sich die Versuchsperson oft noch im Zustand einer gewissen ängstlichen Aufregung befindet, regelmäßig bedeutend höher ist, als bei späteren Untersuchungen, an die die Versuchsperson in vollkommener Ruhe herantritt. Weiter beobachtet man, daß bei sonst ruhigen Patienten, die auf einen bestimmten Vorgang, z. B. auf den Versuch selbst, konzentrierte Aufmerksamkeit genügt, um eine Vertiefung bew. Beschleunigung der Atmung zu bewirken.

Für den Untersucher ergeben sich aus diesen Beobachtungen ohne weiteres gewisse praktische Konsequenzen, die darin bestehen, nach Tunlichkeit alle jene Umstände, die auf den ruhigen Verlauf der Atmung störend einwirken, zu vermeiden.

Im folgenden wollen wir uns nun den uns hauptsächlich interessierenden Arbeiten zuwenden, die sich mit der Bestimmung des Atemdruckes *unterhalb* der Glottis beschäftigen und uns somit Aufschluß über die Druckverhältnisse in der Trachea und den Bronchien geben.

Die ersten Versuche, den Atemdruck unter der Glottis zu messen, wurden von *Aron*[6]) gemacht. Er stellte seine Messungen an Patienten an, die wegen einer im Larynx vorhandenen Stenose eine Kanüle tragen mußten. Zum Zwecke der Untersuchung führte er vorerst eine perforierte sog. Siebkanüle ein und verband ihr äußeres Ende mittels eines Schlauches mit einem Manometer. Die an 3 Patienten vorgenommenen Messungen ergaben für die ruhige Atmung Druckwerte, die für die Inspiration zwischen — 28 und — 90 mm Wasser, für die Exspiration zwischen + 16 und + 85 mm Wasser schwankten.



Die Frage ist nun, ob die von *Aron* angegebenen Zahlen zur Beurteilung des Luftdruckes in der Trachea während der normalen Atmung herangezogen werden können. Meiner Meinung nach ist dies aus mehreren Gründen nicht angängig. Erstens wurden zu den Versuchen Patienten herangezogen, die kein normales Larynxlumen hatten. Jede Verengerung der Glottis aber muß wegen des erschwerten Ansaugens der Luft während des Einatmens einerseits und wegen der Behinderung des Ausströmens bei der Exspiration anderseits zu einer Steigerung der Druckschwankungen in der Trachea führen. Ein zweiter Fehler der *Aron*schen Versuchsanordnung liegt meiner Ansicht nach darin, daß die Kanüle in das Tracheallumen hineinragt und es so künstlich einengt. Diese Einengung wird um so hochgradiger sein, je größer das Kaliber der Kanüle und je kleiner der Querschnitt der Trachea ist. Die Kanüle wird also bei der Inspiration das Einströmen, bei der Exspiration das Ausströmen der Luft behindern und dadurch einen unnatürlich hohen negativen Inspirations- und positiven Exspirationsdruck hervorrufen. Diese Fehlerquelle macht sich sowohl bei der gewöhnlichen, als auch bei der gefensterten (Sieb-) Kanüle bemerkbar. Bei letzterer, allerdings in geringerem Maße, dies aber auch nur dann, wenn die Löcher der Kanüle tatsächlich ins Lumen der Trachea zu liegen kommen und wenn diese nicht, wie so häufig, durch Sekret, Granulationen und dgl. teilweise oder ganz verlegt sind. Die ungeeignete Auswahl von Versuchspersonen und die Mängel in der Versuchsanordnung selbst, lassen uns die Messungen *Arons* zur Beurteilung der intratrachealen Druckverhältnisse bei normaler Atmung nicht vollkommen einwandfrei erscheinen. Das gleiche gilt wohl auch für neuere Untersuchungen, so für die von *Gutzmann* und *Löwy*[7]) und *Schilling*[8]), die ebenfalls Patienten mit chronischen Larynxstenosen (Diphterie, Posticuslähmung) für die Messungen verwendeten. Nach ersteren soll der intratracheale Druck bei ruhiger Atmung für die Inspiration — 10 mm Wasser, für die Exspiration + 10 mm Wasser betragen. *Schilling* gibt als Werte für ruhige Atmung durch den Mund — 1,65 mm Hg bei Inspiration, + 1,60 mm Hg bei Exspiration, für Atmung durch die Nase — 3,53 mm Hg bei Inspiration und + 3,43 mm Hg bei Exspiration an.

Intracheale Druckmessungen an einem Patienten mit normalem Larynxlumen wurden erst in letzter Zeit von *W. Schutter*[9]) veröffentlicht und als Inspirationsdruck — 14 bis — 24 mm, als Exspirationsdruck + 14 bis + 20 mm angegeben. Während nun in seiner Publikation auf die erste vorerwähnte Fehlerquelle früherer Versuche, nämlich auf die pathologische Verengerung des Larynx, hingewiesen wird, scheint die künstliche Stenosierung des Tracheallumens durch die Kanüle selbst nicht berücksichtigt.

Ich habe mich nun bemüht, Messungen der intratrachealen Atemdrucksschwankungen unter tunlichster Vermeidung aller oben erwähnten

Fehlerquellen anzustellen. Fürs erste mußten dazu Patienten verwendet werden, die zwar tracheotomiert, zur Zeit des Versuches aber eine vollkommen normale Glottis besaßen. Unter der großen Anzahl von Tracheotomierten der Klinik konnte ich im Laufe der letzten 2 Jahre nur zwei geeignete Fälle finden. In beiden handelte es sich um ein mehr oder weniger plötzlich auftretendes Larynxödem bei Erwachsenen, das in kurzer Zeit wieder unter vollkommener restitutio ad integrum abheilte, womit also im Larynx normale Verhältnisse vorlagen. Um auch die zweite Fehlerquelle möglichst zu umgehen, wurde die gewöhnliche Kanüle (Voll- oder Siebkanüle) vorerst entfernt und dann durch eine speziell für diesen Zweck angefertigte kurze Kanüle ersetzt. Die Länge derselben war so gewählt, daß sie mit ihrem inneren Ende gerade in die Ebene der vorderen Trachealwand zu liegen kam, ohne ins Lumen der Trachea selbst hineinzuragen. Die richtige Lage der Kanüle läßt sich leicht unter Röntgenkontrolle feststellen. Darauf wurde das äußere Ende der Kanüle durch einen Schlauch mit einem Manometer verbunden und der Patient aufgefordert, bei geschlossenem Munde ruhig zu atmen. Hinzuzufügen wäre noch, daß man in beiden Fällen eine normale Durchgängigkeit der Nase vorfinden konnte, ein Befund, der auch durch die Angaben der Patienten, daß sie immer eine freie Nasenatmung hätten, bestätigt wurde.

Bei ruhiger Atmung konnten in beiden Fällen folgende Druckwerte erhoben werden: Für die Inspiration — 6 bis — 9 mm Wasser, für die Exspiration + 5 bis + 9 mm Wasser. Bei etwas rascherer Atmung sank der Druck bei der Inspiration auf — 36 bis — 38 mm Wasser und stieg bei der Exspiration auf + 34 bis +38 mm Wasser an.

Wiederholte ich nun die Messungen, nachdem ich die kurze Kanüle durch eine Vollkanüle ersetzt hatte, dann konnte ich ein Ansteigen des Druckes um mehrere mm Wasser konstatieren. Der Unterschied in den beiden Versuchsanordnungen kam noch mehr zum Ausdruck, wenn der Patient aufgefordert wurde, etwas rascher zu atmen. Bei eingelegter Voll- oder Siebkanüle überstiegen die Druckwerte die mit kurzer Kanüle erhobenen häufig um nahezu ein Viertel.

Neben der Bestimmung des intratrachealen Atemdruckes bei normaler Durchgängigkeit des Larynx stellte ich auch Messungen bei Verengerungen des Larynx an. Wie aus dem Folgenden zu ersehen, waren die Ursachen der Larynxstenose mannigfacher Natur. In einer Gruppe von Fällen waren es pathologisch-anatomische Veränderungen im Larynx, die eine Stenose zur Folge hatten. Als Beispiele hierfür seien angeführt gut- und bösartige Tumoren, TBC-Infiltrate, Rhinosklerom und Narbenstrikturen. Die andere Gruppe bildeten Fälle, bei denen der Kehlkopf anatomisch normal und die Stenose durch eine Lähmung eines oder beider Nervi recurrentes und der daraus resultierenden mangelhaften Abduktion der Stimmbänder bedingt war.

Der intratracheale Atemdruck bei Larynxstenosen, bedingt durch pathologisch-anatomische Veränderungen.

Fall 1. Patient K. L., 51 Jahre, Tbc. laryngis. Infiltration beider Taschen- und Stimmbänder, letztere nahe der Medianlinie. Tracheotomie. Die gefundenen Druckwerte: Inspiration —326 mm Wasser, Exspiration + 298 mm Wasser. Patient gibt an, während der Messung das Gefühl zu haben, daß sowohl das Einatmen als auch das Ausatmen erschwert sei und er das ständige Gefühl der Atemnot habe.

Fall 2. Patient D. J., 49 Jahre, Sarkom der linken Tonsille. Nach Röntgenbestrahlung Larynxödem, Tracheotomie. Druckwerte: Inspiration —81 mm Wasser, Exspiration + 68 mm Wasser. Patient hat das Gefühl geringer Atemnot während der Messung.

Fall 3. Patientin Sch. N., 21 Jahre, luetische Narben im Pharynx und Larynx. Stimmbänder nahezu in der Medianlinie fixiert. Unmittelbar nach der Verbindung der Kanüle mit dem Manometerschlauch beträgt der Druck für die Inspiration — 83 mm Wasser, Exspiration + 72 mm Wasser, steigt aber während der nächsten 5 Atemzüge auf — 128 mm Wasser bei Inspiration und + 104 mm Wasser bei Exspiration an und hält sich auch weiter auf derselben Höhe. Patientin gibt an, daß sie dabei ständig ziemlich starken Luftmangel empfinde.

Fall 4. Patientin P. T., 17 Jahre, Papillome des Larynx. (Die Neubildung ergreift derzeit den vordersten Anteil beider Taschenbänder.) Die Tracheotomie wurde vor mehreren Jahren wegen diffuser Papillomatose und Stenoseerscheinungen ausgeführt. Druckwerte bei Inspiration — 16 mm Wasser, bei Exspiration + 14 mm Wasser. Auf Befragen gibt Patientin an, daß die Atmung während der Messung vollkommen frei sei.

Fall 5. Patient K. D., 32 Jahre, Sklerom des Larynx. Subglottische Infiltration auf beiden Seiten. Starke Bewegungseinschränkung der Stimmbänder, die nur wenig von der Mittellinie nach auswärts gehen. Druckwerte bei Inspiration — 44 mm Wasser, bei Exspiration + 40 mm Wasser. Gefühl ganz geringer Atemnot.

Fall 6. Patientin H. E., 12 Jahre, Stenose des Larynx nach Diphtherie. Nach 15 monatlicher Bolzenbehandlung noch mäßige Stenose in der subglottischen Partie. Druckwerte bei Inspiration — 26 mm Wasser, bei Exspiration + 20 mm Wasser.

Fall 7. Patient K. J., 62 Jahre. Schwere Form einer chronisch hypertrophischen Laryngitis. Glottis zur Zeit der Untersuchung noch durch Wülste, die von den Taschen- und Stimmbändern entspringen, mäßig eingeengt. Tracheotomie wurde seinerzeit wegen beträchtlicher Atemnot ausgeführt. Druckwerte bei Inspiration — 32 mm Wasser, bei Exspiration + 27 mm Wasser. Leichte Atemnot.

Fall 8. Patient B. J., 53 Jahre, Larynxcarcinom, Infiltrat des linken Taschen- und Stimmbandes. Glottis beträchtlich verengt. Leichter in- und exspiratorischer Stridor. Patient noch nicht tracheotomiert. Nach seiner Angabe besteht das Gefühl von Atemnot nur bei körperlicher Anstrengung, schnellerem Gehen oder Stiegensteigen, nicht aber in der Ruhe. Bei der später in Lokalanästhesie ausgeführten Tracheotomie, die als Voroperation für die in Aussicht genommene Laryngofissur vorgenommen wird, wird durch die bereits freipräparierte, jedoch noch uneröffnete Trachea eine größere Probepunktionskanüle mit Mandrin eingestochen. Nach Entfernen desselben wird das äußere Ende der Nadel mittels Schlauch an ein Manometer angeschlossen. Während der leicht stridorösen, sonst aber regelmäßig vor sich gehenden Atmung läßt sich für die Inspiration ein Druck von — 34 mm Wasser, für die Exspiration ein solcher von + 38 mm Wasser registrieren.

An demselben Patienten wurde nun 11 Tage nach der Tracheotomie eine neuerliche Messung vorgenommen. Obwohl der Atemdruck der gleiche geblieben war, gab der Patient, der vor der Tracheotomie über keinerlei Dyspnöe bei ruhiger Atmung klagte, nunmehr an, daß er während der 2. Messung das Gefühl von Atemnot habe. Dieselbe Beobachtung konnte ich an 2 anderen Fällen machen.

Aus den Untersuchungen dieser Fälle von Larynxstenosen geht hervor, daß bei gleichbleibendem intratrachealen Druck einmal deutliches Gefühl von Atemnot auftreten, ein andermal fast vollkommen fehlen kann. Es ist somit nicht möglich, absolute Werte anzugeben, bei denen das Gefühl der Dyspnöe auftritt. Letztere war bei den untersuchten Patienten deutlich ausgeprägt, wenn die Stenosierung der Luftwege plötzlich erfolgte, z. B. durch Verstopfen der Kanüle, und fehlte nahezu gänzlich, wenn die Verengerung schon längere Zeit bestand.

Fall 9. Patientin P. B., 52 Jahre. Ringknorpelperichondritis. Subglottische Schwellung beiderseits mit Fixation der Aryknorpel. Tracheotomie. Bei der Messung steigt der intratracheale Druck innerhalb einiger Atemzüge von — 82 mm Wasser bei der Inspiration und +43 mm Wasser bei der Exspiration auf die konstante Höhe von — 162 mm Wasser bei der Inspiration und + 84 mm Wasser bei der Exspiration an. Patientin erklärt nachträglich, daß sie während der Messung, besonders während des Einatmens, beträchtliche Dyspnöe empfunden habe.

Das Auffällige in diesem Befunde liegt in der großen Differenz zwischen dem im allgemeinen annähernd gleich hohem In- und Exspirationsdruck, bzw. dem Überwiegen des ersteren über letzteren. Eine genaue Untersuchung des Larynx während der Atmung bei verstopfter Kanüle konnte auch eine Erklärung für dieses eigenartige Verhalten geben. Bei der Inspiration kamen nämlich die Oberflächen der beiden sackartig gegen das Lumen vorspringenden subglottischen Wülste zur gegenseitigen Berührung und wirkten wie ein sich schließendes Ventil, durch das die Luft nur schwer in die Tiefe angesogen werden konnte. Daher der verhältnismäßig hohe negative Druck während der Inspiration. Bei der Exspiration dagegen werden die Wülste auseinandergedrängt, die Luft konnte zwar auch jetzt nicht normal ausströmen, da durch die beiderseitige Schwellung das Lumen stark eingeengt war, eine Ventilwirkung jedoch, wie sie bei der Inspiration zu beobachten war, trat nicht ein. So erklärt sich der relativ geringe Druck bei der Exspiration.

Der intratracheale Atemdruck bei Larynxstenosen, bedingt durch Lähmungen des Nervus recurrens.

Fall 1. Patientin P. M., 24 Jahre, beiderseitige Recurrenslähmung nach Strumektomie. Beide Stimmbänder in Kadaverstellung. Druckwerte bei Inspiration — 44 mm Wasser, bei Expsiration + 40 mm Wasser. Gefühl geringer Atemnot.

Fall 2. Patientin D. M., 51 Jahre, beiderseitige Recurrenslähmung nach Strumektomie. Stimmbänder fast in der Medianlinie stehend. Druckwerte bei Inspiration — 65 mm Wasser, bei Exspiration + 57 mm Wasser. Mäßige Dyspnöe während der Messung.

Fall 3. Patient K. J., 21 Jahre, beiderseitige Recurrenslähmung, bisher unbekannter Ätiologie. Stimmbänder nahe der Medianlinie. Druckwerte bei Inspiration — 42 mm Wasser, bei Exspiration + 37 mm Wasser. Leichte Atemnot.

Fall 4. Patient H. A., 57 Jahre, beiderseitige Recurrenslähmung nach Strumektomie. Stimmbänder stehen sowohl während der Inspiration als auch während der Exspiration in der Medianlinie.

Sobald das äußere Kanülenende mittels des zum Manometer führenden Schlauches abgeschlossen wird, bekommt Patient mäßige Atemnot. Bei jeder Inspiration ist deutlich ein schnarchender Ton hörbar, die Exspiration verläuft vollkommen ruhig und geräuschlos. Die während der etwas mühsamen, doch gleichmäßig verlaufenden Atmung gefundenen Werte betragen bei der Inspiration — 73 mm Wasser, bei der Exspiration + 36 mm Wasser.

Wenn wir die bei den 3 ersten Fällen erhobenen Druckwerte mit dem letzten vergleichen, so fällt uns auf, daß hier der Inspirationsdruck dem Exspirationsdruck um mehr als die Hälfte übersteigt, während in den ersteren die Stärke des negativen Druckes bei der Einatmung dem positiven beim Ausatmen ungefähr gleichkam. Auch in diesem Falle kommt die merkwürdige Tatsache zum Ausdruck, daß unter Umständen bei einer Stenose des Larynx nur eine Phase der Atmung behindert sein kann, während die andere fast normal abläuft. Ein ähnliches Verhalten des Atemdruckes konnten wir schon bei der Patientin mit der durch eine subglottische Schwellung bedingten Dyspnöe beobachten. Die laryngoskopische Untersuchung des Falles ergab nun, daß auch die Ursache für das Zustandekommen dieser merkwürdigen Druckwerte in gewissem Sinne dieselbe ist, wie in dem früheren. Während bei der erwähnten Patientin die beiden subglottischen Wülste bei der Inspiration in Berührung kamen, waren es hier die beiden in der Medianlinie stehenden Stimmbänder, die während des Einatmens in gegenseitigen Kontakt kamen und sogar nach Art der normalen Phonation vibrierende Bewegungen ausführten. Dabei entstand ein ziemlich lauter Ton, wie man ihn nicht so selten bei Patienten mit beiderseitiger Medianstellung der Stimmbänder während des Schlafes bei jeder Inspiration zu hören bekommt. Beim Ausatmen, das im Gegensatz zur Inspiration ohne Anstrengung erfolgte, sah man die Stimmbänder in Form eines langen eliptischen Spaltes klaffen. Durch den von unten einwirkenden expiratorischen Luftstrom wurden sie sichtlich leicht zur Seite gedrängt und leisteten dabei keinen nennenswerten Widerstand.

Neben der Prüfung des intratrachealen Druckes während der Atmung bei normalem und stenosiertem Larynx stellte ich mir nun des weiteren auch die Aufgabe, diesen bei verschiedenen anderen physiologischen Vorgängen zu beobachten und manometrisch zur Darstellung zu bringen.

Der intratracheale Druck während des Schluckaktes.

Vorerst möchte ich die Untersuchung von Patienten mit normalem Larynx anführen. Es handelte sich um dieselben zwei Versuchsper-



sonen, die bereits bei der Prüfung des normalen Atemdruckes erwähnt wurden. Forderte ich sie auf, einen Schluck Wasser zu nehmen, so konnte ich während des Schluckaktes ein plötzliches Ansteigen des intratrachealen Druckes feststellen. Seine Werte schwankten zwischen + 25 bis + 82 mm Wasser. Nach dem Schlucken zeigte das Manometer während der ersten darauffolgenden Atemzüge ein geringes Ansteigen der Druckschwankungen. Des weiteren war zu beobachten, daß die Steigerung des intratrachealen Druckes während des Schluckens auf die vorher angegebene Höhe erfolgte, gleichgültig ob das Schlucken nach einer Inspiration oder Exspiration ausgeführt wurde.

Forderte ich nun dieselben Patienten auf, ein größeres Quantum Wasser in einem Zuge zu leeren, also mehrere Schluckbewegungen ohne Unterbrechung auszuführen, so stieg der Luftdruck in der Trachea ebenfalls auf die gleiche Höhe wie beim einmaligen Schlucken an und hielt sich auf dieser Höhe annähernd kontinuierlich während der ganzen Dauer des Schluckens. Bei der nun folgenden Atmung waren jedoch bedeutend höhere Druckschwankungen in der Trachea zu finden, als bei der Atmung nach einmaligem Schlucken. Auch die Dauer der Steigerung des Atemdruckes war länger als beim ersten Versuch. Die Erklärung für diesen Befund liegt darin, daß der Untersuchte während des kontinuierlichen Schluckens gezwungen ist, für längere Zeit den Atem anzuhalten und infolgedessen nachher ein gesteigertes Atembedürfnis empfindet.

Neben den Fällen mit normalem Larynx wurden nun auch solche mit pathologisch verändertem untersucht. Es zeigte sich, daß der intratracheale Druck während des Schluckaktes in beiden Gruppen der gleiche ist.

Besonderer Aufmerksamkeit schienen mir nun jene Fälle wert zu sein, bei denen nach der Tracheotomie Fehlschlucken festzustellen war. Die Ursache dieser so unangenehmen Komplikation, die wegen der Gefahr einer Aspirationspneumonie das Einlegen eines Fütterungsschlauches notwendig macht, ist noch keineswegs geklärt, doch ist man vielfach geneigt, den mangelnden Abschluß der tieferen Luftwege dafür verantwortlich zu machen. Wir wissen, daß es beim normalem Schluckakt zu einem Verschluß des Larynx und damit auch der darunter liegenden Luftsäule kommt. Es wäre nun denkbar, daß das öftere Fehlschlucken nach dem Eröffnen der Trachea dadurch bedingt ist, daß die Luft aus dieser nach außen entweichen kann und so als Stütze oder Unterlage für die geschlossene Glottis wegfällt. Daß der während des Schluckaktes auftretende positive intratracheale Druck in keiner Beziehung zum Fehlschlucken steht, dürfte ziemlich eindeutig aus den Resultaten der nunmehr folgenden Versuche hervorgehen.

Fürs erste konnte ich an einer größeren Anzahl von Patienten, die fehlschluckten, Druckwerte erheben, die denen von normal schluk-



kenden Patienten vollkommen gleich waren. Wurde des weiteren bei ein und demselben Patienten der intratracheale Druck während des Schluckaktes zur Zeit des Fehlschluckens und später, als er bereits wieder gelernt hatte, normal zu schlucken, gemessen, so ergab sich, daß die Druckwerte unverändert blieben.

Nach allem scheint also der während des Schluckaktes in der Luftröhre auftretende geringfügige positive Druck ohne Einfluß auf den richtigen Ablauf desselben zu sein und die Ursache des nach der Tracheotomie auftretenden Fehlschluckens nicht in dem mangelnden Abschluß der Trachealluft zu liegen, sondern vielmehr durch andere den Schluckakt ungünstig beeinflussende Faktoren (mangelhafte Bewegung des Larynx wegen Schmerz im Operationsgebiet, Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut) bedingt.

Höchstwerte des intratrachealen Luftdruckes.

Im folgenden seien nun die Versuche angeführt, deren Zweck es war, zu ermitteln, wie groß die Höchstwerte des Luftdruckes sind, die in dem Tracheallumen zustande kommen. Vorerst erwartete ich den stärksten positiven Luftdruck dadurch hervorrufen zu können, daß ich die Versuchsperson aufforderte, nach einer tiefen Inspiration und nachfolgendem Glottisschluß, die Luft mit aller Kraft auszupressen. Es handelt sich dabei natürlich um einen vergeblichen Versuch des Ausatmens, da der verschlossene Larynx die Luft am Entweichen verhindert. Dieser Versuch entspricht einem Vorgang, wie er sich in unseren Luftwegen beim Heben schwerer Lasten oder beim Pressen zum Stuhl abzuspielen pflegt. Die Höhe des während des Pressens erzeugten Druckes hängt naturgemäß von zwei Komponenten ab, nämlich von der Vollkommenheit des Larynxabschlusses und von der Kraft, mit der die exspiratorischen Muskeln den Thorax zu verkleinern suchen.

Der intratracheale Druck während des *Pressens* schwankte bei Erwachsenen mit normalem Larynx zwischen + 82 bis + 106 mm Hg.

Bei der Untersuchung einer größeren Anzahl von Patienten mit krankhaften Veränderungen im Larynx konnte ich bei der überwiegenden Mehrzahl Druckverhältnisse feststellen, die sich in den Grenzen der bei normalem Larynx erhobenen hielten. Bedeutend niedrigere Werte (23 mm Hg bis 46 mm Hg) ergaben sich vielfach in Fällen mit beiderseitiger kompletter Recurrenslähmung, starker Bewegungseinschränkung des Cricoarytaenoidgelenkes und größeren Substanzverlusten bei ulcerativen Prozessen des Larynx. Bei denjenigen Patienten, deren Larynxerkrankung mit einer starken Schwächung des Gesamtorganismus einherging, ist der geringere intratracheale Druck neben dem ungenügenden Larynxverschluß wohl auch auf die mangelhafte Wirksamkeit der exspiratorischen Kräfte zurückzuführen. Daß aber der insuffiziente Ab-

schluß des Larynx an sich an dem Zustandekommen eines schwachen intratrachealen Druckes schuld sein kann, dürfte aus folgenden Experimenten, zu denen ich den Valsalvaschen Versuch heranziehen mußte, hervorgehen. Dieser besteht bekanntlich darin, daß man nach einer kräftigen Inspiration Mund und Nase verschließt und nun zu exspirieren versucht. Bei diesem vergeblichen Versuch des Ausatmens kommt es zu einer bedeutenden Steigerung des Luftdruckes in den Luftwegen und in allen mit diesen kommunizierenden Lufträumen. Wie vorerwähnt, zeigten die beiden Patienten mit normalem Larynx beim Pressen einen intratrachealen Druck zwischen + 82 und 106 mm Hg. Ließ ich sie hierauf den Valsalvaschen Versuch ausführen, so kam dabei annäherend derselbe Druck wie beim Pressen zustande. Nahm ich nunmehr die Druckmessung beim Pressen und beim Valsalva an Patienten mit Recurrenslähmung vor, so ergab sich, daß der Druck beim Pressen zwischen + 23 bis 46 mm Hg, beim Valsalva zwischen + 73 bis 102 mm Hg schwankte.

Während also bei Personen mit normalem Larynx der intratracheale Druck beim Pressen und beim Valsalva nahezu gleich groß war, betrug derselbe bei Patienten mit einer kompletten Recurrenslähmung während des Pressens nur die Hälfte des Druckes beim Valsalvaschen Versuch. Der in beiden Gruppen annähernd gleich hohe intratracheale Druck während des Valsalvaschen Versuches weist darauf hin, daß die exspiratorischen Kräfte in beiden Fällen gleich stark sind und daß der geringe Druck während des Pressens bei Personen mit Recurrenslähmung tatsächlich auf den insuffizienten Abschluß des Larynx zurückzuführen ist.

Der intratracheale Druck beim Husten.

Die ursprüngliche Annahme, daß beim Pressen bzw. beim Valsalva der stärkste positive intratracheale Druck erzeugt werde, mußte ich fallen lassen, als ich daran ging, die *Druckwerte beim Husten* zu prüfen. Der Husten besteht bekanntlich darin, daß nach einer tiefen Inspiration und darauffolgendem Glottisschluß ein plötzlicher Exspirationsstoß erzeugt und die Stimmritze gesprengt wird. Der Luftdruck beim Husten wird naturgemäß im allgemeinen von der Festigkeit des Larynxverschlusses und von der Stärke des Exspirationsstoßes abhängen.

Bei der Untersuchung von erwachsenen Patienten mit normalem Larynx ergaben sich Druckwerte von + 256 bis + 384 mm Hg, Werte, die ein Mehrfaches des Druckes darstellen, den man beim forcierten Pressen bzw. Valsalva konstatieren kann. Nach *Aron*[6]) beläuft sich der Druck in einem seiner Fälle auf + 46,3 mm Hg.

Dieser besonders hohe intratracheale Druck während des Hustens hält allerdings nur für einen Moment an und sinkt nach der Sprengung der Glot-



tis sogleich wieder herab, während sich der geringere Druck beim Pressen bzw. Valsalva durch längere Zeit in gleicher Intensität erhält. Sämtliche gelegentlich der Atemdruckmessung erwähnten Patienten mit Veränderungen im Larynx wurden nun auch hinsichtlich des Hustendruckes geprüft. In der überwiegenden Mehrzahl war der intratracheale Druck bei verändertem Larynx annähernd gleich dem bei normalem. Eine Ausnahme bildeten solche Fälle, in denen entweder der Larynxverschluß aus irgend einem Grunde mangelhaft oder der Exspirationsstoß geschwächt war, oder aber beide gleichzeitig sich als insuffizient erwiesen.

Hinsichtlich des *Exspirationsstoßes* wäre zu bemerken, daß dieser nicht nur individuell sehr variiert, sondern bei derselben Versuchsperson starken zeitlichen Schwankungen unterliegen kann. Die individuellen Unterschiede kommen zum Ausdruck, wenn man den Hustendruck bei Kindern mit dem Erwachsener vergleicht. Das Verhältnis zwischen beiden ist ungefähr 1 : 3. Weiters bestehen Unterschiede insofern, als Patienten, die viel oder längere Zeit zu husten pflegen, fast regelmäßig höhere Druckwerte zeigen, als solche, die nur gelegentlich husten. So erhielt ich denn auch die höchsten Werte des intratrachealen Druckes bei solchen Versuchspersonen, die sonst gesund, an chronischem Husten litten. Das Maximum betrug 486 mm Hg, also mehr als eine halbe Atmosphäre.

Neben diesen individuellen Verschiedenheiten sind auch beträchtliche Differenzen des Exspirationsstoßes bei ein- und derselben Versuchsperson unter verschiedenen Umständen zu beobachten. Nimmt man z. B. die Druckmessung zu einer Zeit vor, da der Hustenstoß starke Schmerzen verursacht (Pleuritis, Schmerzen in der Tracheotomiewunde usw.), dann wird der Druck beim Husten häufig sehr niedrige Werte aufweisen. Bei einer Nachuntersuchung dieser Fälle nach Wegfall der Schmerzen (Ausheilung der Pleuritis, Konsolidierung der Tracheotomiewunde) ist man dann überrascht, die drei- bis vierfache Intensität des früheren intratrachealen Druckes feststellen zu können.

Daß, unabhängig von der Stärke des Exspirationsstoßes, der ungenügende *Larynxabschluß* allein die Entwicklung eines höheren intratrachealen Druckes verhindern kann, geht aus den Untersuchungen von Patienten mit kompletter Recurrenslähmung hervor. Indes sind nicht alle Fälle mit Schädigung des Recurrens für dieses Experiment verwendbar. Ist nämlich die Recurrenslähmung, wie so häufig, nur ein Symptom einer schweren anderweitigen organischen Erkrankung (Tabes, Bulbärparalyse usw.), so könnte man das Entstehen des niedrigen Hustendruckes auf eine Schwäche der beim Hustenstoß wirkenden exspiratorischen Kräfte zurückführen. Um diese evtl. Fehlerquelle auszuschließen, wählte ich Versuchspersonen, die eine Schädigung des Recurrens bei sonst vollkommen gesundem Organismus hatten, z. B. Fälle von Re-

currenslähmung nach Strumektomie. Die Druckmessung ergibt, daß der Hustendruck annähernd auf die Hälfte, in manchen Fällen sogar auf ein Drittel des normalen herabsinkt.

Ein Vergleich zwischen dem beim Valsalva bzw. Pressen gefundenen Werte und des Hustendruckes bei ein und demselben Patienten ließ erkennen, daß eine gewisse gesetzmäßige Beziehung zwischen beiden bestand und zwar in dem Sinne, daß relativ niedrige Werte beim Valsalva ebensolchen beim Husten entsprachen und umgekehrt.

In demselben Sinne wie ein unvollkommener Larynxabschluß, wirkt natürlich auch jede, unter dem Niveau der Glottis liegende Kommunikation der unteren Luftwege mit der Außenwelt (Conicotomie, Tracheotomie usw.).

Für die *intratracheale Druckmessung Tracheotomierter* wählte ich folgende Versuchsanordnung. Vorerst wurde die Kanüle, die vom Patienten getragen wurde, durch eine kleinere (a), (Abb. 1) ersetzt. Neben dieser konnte ich eine speziell zu diesem Zweck angefertigte zweite Kanüle (b), die sich der Außenfläche der ersteren vollkommen anlegte, einführen und ihre äußere Öffnung mit dem Manometer (M) verbinden (Abb. 1). Der auf solche Art, also bei offener Kanüle gemessene Hustendruck wies Werte auf, die ungefähr ein Drittel des normalen Hustendruckes ausmachten. Die Druckwerte schwankten innerhalb gewisser Grenzen und hängen unter sonst gleichen Umständen, hauptsächlich vom Kaliber der Kanüle ab. Je kleiner dasselbe ist, desto höhere Druckwerte wird man beim Hustenstoß finden.

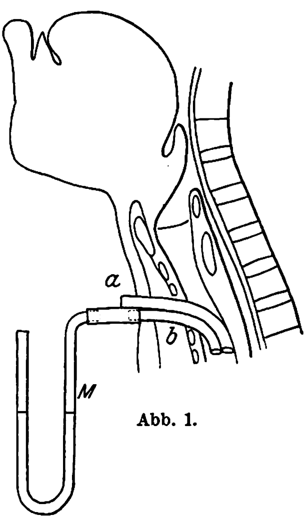


Abb. 1.

Die Folgezustände dieses verhältnismäßig geringen intratrachealen Druckes sind offensichtlich. Beim normalen Husten wird durch den Glottisverschluß zuerst ein hoher Luftdruck erzeugt, der mit der Sprengung desselben plötzlich abfällt. Der kräftige intratracheale Druck bewirkt, daß der Luftstrom nach dem Schwinden des Larynxverschlusses mit großer Geschwindigkeit an den Wänden des Tracheobronchialbaumes vorbeistreicht, das plötzliche Druckgefälle führt besonders durch die Vorwölbung der weichen Luftröhrenhinterwand zu einer bedeutenden Einengung der unteren Respirationswege. Durch diese beiden Vorgänge werden somit die denkbar günstigsten Bedingungen zur Herausbeförderung von Sekret usw. geschaffen. Mit dem Eröffnen der Trachea ist der Effekt des Hustenstoßes infolge des bedeutend herabgesetzten Luftdruckes und des Wegfalles eines stärkeren Druck-

gefälles wesentlich geringer. Die nachteiligen Folgen dieses Zustandes sind uns aus der Klinik der Tracheotomierten hinlänglich bekannt.

Trotz dieses stark herabgesetzten Hustendruckes bei Kanülenträgern kommt es doch, wie bekannt, nicht selten vor, daß gelegentlich eines Hustenstoßes Luft in das dem Tracheostoma anliegende Gewebe gepreßt wird. Von dort kann es, der Richtung des geringsten Widerstandes folgend, sich über entlegenere Partien verbreiten. So findet man öfters ein Emphysem der Haut des Gesichtes, der Brust und des Rückens. Seltener dürfte das Eindringen von Luft in den Brustraum sein. In letzterem Falle nimmt das Emphysem seinen Weg entlang des lockeren peritrachealen Zellgewebes. Ohne auf die Ursachen seiner Enstehung näher einzugehen, legte ich mir die Frage vor, welcher Druck eigentlich notwendig ist, um die Luft in das subcutane bzw. peritracheale Gewebe zu pressen. Mit Einwilligung des Vorstandes des pathologisch-anatomischen Institutes Prof. *Maresch*, führte ich an mehreren Leichen unmittelbar post exitum Versuche von Luftinjektionen aus. Ich verwendete dazu eine größere Spritze, deren Ansatz durch je einen Schlauch mit einem Manometer und einer Punktionskanüle in Verbindung stand. So konnte ich den Druck, unter dem das Auspressen der Luft aus der Spritze erfolgte, genau registrieren. Führte ich nun die Spitze der Kanüle unter die Haut an der Vorderfläche des Halses, so genügte ein konstanter Druck von + 26 mm Hg, um ein Emphysem zu erzeugen, das sich auf einen Umkreis von ungefähr 10 cm erstreckte. Weiters versuchte ich durch Einstechen der Nadel bis an die Vorderwand der Luftröhre ein peritracheales Emphysem künstlich hervorzurufen. Während der Injektion von ungefähr 60 ccm Luft zeigte das Manometer einen Druck von + 28 mm Hg an. Durch die nachfolgende Obduktion konnte man feststellen, daß die injizierte Luft entlang der lockeren, die Trachea umgebenden Gewebschichten, bis zur Bifurkation vorgedrungen war.

Wenn wir nun den zur Entstehung eines Emphysems notwendigen Druck (+ 26 bis + 28 mm Hg) mit dem während des Hustenstoßes bei Kanülenträgern (+ 85 bis + 128 mm Hg) erzeugten intratrachealen Drucke vergleichen, so sehen wir, daß letzterer ein mehrfaches des ersteren beträgt. Es ist dadurch ohne weiteres verständlich, daß es unmittelbar nach der Tracheotomie in Fällen, bei denen die Luft während des Hustenstoßes zwischen Kanüle und Tracheostoma austritt (z. B. zu große Exzision der Vorderwand der Luftröhre usw.) und gleichzeitig an einem Entweichen (z. B. durch dicht abschließende Hautnähte) verhindert ist, leicht zur Entstehung von Haut- bzw. Mediastinalemphysem kommen kann. Noch günstiger als nach der Tracheotomie sind die Chancen für das Eindringen von Luft in das umgebende Gewebe

bei Perforationen der Tracheobronchialwand und zwar deshalb, weil der Austritt der Luft aus der Trachea unter viel höherem Druck erfolgt, als dies bei eingelegter Kanüle der Fall ist.

Ein dem Husten sehr ähnlicher Vorgang stellt das *Räuspern* dar, bei dem nach *Landois-Rosemann* „ein Exspirationsstoß in längerem Zuge durch den engen Raum zwischen Zungenwurzel und dem niedergezogenen weichen Gaumen hindurchgetrieben wird. Beim stoßweise vollführtem Räuspern ist gleichzeitig Sprengung des Glottisschlusses vorhanden." Die beim Räuspern erhobenen Druckwerte betragen ungefähr ein Drittel des Hustendruckes.

Eine andere Form forcierter Ausatmung entsteht beim *Niesen*. Dieses kommt dadurch zustande, daß nach einer krampfhaften Inspiration ein plötzlicher Exspirationsstoß durch die Nase oder den Mund unter Sprengung des durch den weichen Gaumen bewirkten Nasen-Rachenverschlusses erfolgt. Um diese Druckmessung anstellen zu können, war es notwendig, die Versuchsperson zuerst zum Niesen zu reizen. Zu diesem Zwecke ließ ich den Patienten Niespulver aufschnupfen oder applizierte es mittels eines Pulverbläsers auf die Nasenschleimhaut. Das Resultat der Messungen an einer größeren Anzahl von Patienten ergab die bemerkenswerte Tatsache, daß der intratracheale Druck während des Niesens in der Regel den Hustendruck noch um einiges übertrifft. *Der während des Niesens erzeugte Druck stellt somit das Maximum des Luftdruckes dar, der in den unteren Luftwegen zustande kommt.* Der Höchstwert betrug + 502 mm Hg.

Schon bei der normalen Atmung ist während der Inspiration ein geringer negativer Druck (— 6 bis — 9 mm Wasser) festzustellen. Wie nun die früher beschriebenen Untersuchungen von Fällen mit Verengerung des Larynx ergeben haben, kann dieser negative Atmungsdruck auf ein Vielfaches des bei normaler Inspiration gefundenen Wertes ansteigen. Es schien mir nun von Interesse, einerseits die Maximalwerte des negativen Druckes festzustellen, anderseits zu prüfen, wie hoch derselbe bei solchen Atmungsvorgängen ist, die mit einer stärkeren Inspiration einhergehen. Zur Feststellung der Maximalwerte ließ ich eine größere Anzahl von erwachsenen Personen den *Müller*schen Versuch ausführen. Dieser besteht bekanntlich darin, daß man nach einer tiefen Exspiration Mund und Nase abschließt und nun tief einzuatmen versucht. Bei diesem Experiment sank der Luftdruck bis zu dem Maximalwert von — 92 mm Hg. Die Durchschnittszahlen hielten sich zwischen — 44 bis — 72 mm Hg. Wir ersehen aus diesen Zahlen, daß der negative Druck beim Müllerschen Versuche etwas geringer ist als der entsprechende positive Druck beim Pressen bzw. beim Valsalvaschen Versuch. Es war des weiteren bei den Versuchen auffallend, daß die höchsten negativen Werte gerade bei den-

jenigen Patienten erhoben werden konnten, die bei den Experimenten zur Feststellung des positiven Druckes (beim Pressen und Husten) den stärksten intratrachealen Druck erzeugen konnten. Auch in den übrigen Fällen konnte neben einer gewissen regelmäßigen Relation zwischen den verschiedenen positiven Druckwerten auch eine solche zwischen letzteren und den negativen Werten nachgewiesen werden und zwar in dem Sinne, daß hohe positive Werte ebensolchen negativen gegenüberstanden und umgekehrt.

Die folgenden Experimente beschäftigen sich mit der Messung des Luftdruckes bei einer Art plötzlicher Inspiration, die unter Erweiterung der Nasenflügel bei geschlossenem Mund erfolgt, nämlich dem *Aufschnupfen.* Der dabei erhobene negative Luftdruck von — 42 bis — 66 mm Hg stellt einen verhältnismäßig hohen Druck dar, wenn man sich vor Augen hält, daß er dem beim Müllerschen Versuch gefundenen nur ein Geringes nachsteht. Die Luftdrucksenkung ist allerdings dabei zum Unterschiede vom Müllerschen Versuch nur eine momentane. In dieser Hinsicht besteht somit zwischen diesen beiden negativen Druckwerten dasselbe Verhältnis wie zwischen den positiven intratrachealen Werten beim Pressen bzw. Valsalva einerseits und dem Hustenstoß anderseits.

Schließlich wäre noch eine Art der Inspiration zu erwähnen, die ebenfalls mit der Bildung eines stärkeren, wenn auch nur momentanen, negativen Druckes einhergeht, nämlich das *Schluchzen.* Nach *Landois-Rosemann* versteht man darunter „plötzlich erfolgende unwillkürliche oder auch willkürlich hervorzurufende Zwerchfellkontraktionen bei ventilartigem Gegeneinanderschlagen der Stimmbänder“. Der Mechanismus des Schluchzens ähnelt in gewissem Sinne dem Husten, nur erfolgt beim Schluchzen der Glottisschluß nicht wie beim Husten während der Exspiration, sondern während der Inspiration. Die beim Schluchzen gefundenen negativen Werte sind denen beim Aufschnupfen annähernd gleich. Wie zu erwarten, wurden geringere Werte in solchen Fällen gefunden, in denen der Abschluß der Glottis ein mangelhafter war (Recurrenslähmung usw.).

Die Ergebnisse der Druckmessungen bei den verschiedenen Atembewegungen machen uns mehrere Phänomene, die bei der Röntgendiagnostik der Tracheomalacie und der Zwerchfellähmung Verwendung finden, leicht verständlich.

So wird z. B. zum Nachweis erweichter Wandpartien der Luftröhre eine von *Sgalitzer*[11]) angegebene Methode verwendet, die sich des Valsalva- bzw. Müllerschen Versuches bedient. Die Malacie läßt sich aus der abnorm starken Erweiterung des Tracheallumens bei erhöhtem intratrachealen Druck (Valsalva) und einer ungewöhnlichen Verengerung bei höherem negativem Druck erkennen. Es ist nun bekannt, daß man

die gleiche Dehnung der Trachealwand, wenn auch nur vorübergehend dadurch erreichen kann, daß man statt des Valsalvaschen Versuches, einen Hustenstoß ausführen läßt. Dies ist ohne weiteres begreiflich, da ja, wie aus den Druckmessungen hervorgeht, der intratracheale Druck während des Hustens, den beim Valsalva sogar übertrifft und so mindestens denselben Effekt auf die Wandungen der Luftröhre haben muß. Sowie die Wirkung des positiven Druckes beim Valsalva auch durch den Hustenstoß hervorzurufen ist, ebenso läßt sich auch der negative Druck beim Müllerschen Versuch durch eine andere Atembewegung, nämlich durch Aufschnupfen, ersetzen. Auf diese Tatsache hat *Hitzenberger*[12]) aufmerksam gemacht und diese Modifikation als bequemen Ersatz für den umständlicheren Müllerschen Versuch für die Röntgendiagnose von Zwerchfellähmungen angegeben. Dieser liegt folgende Beobachtung zugrunde. Ein normales Zwerchfell wird bei stärkerem negativen, intratrachealen bzw. intrathorakalen Druck (z. B. Müllerscher Versuch) infolge Contractur seiner gesunden Muskulatur nach abwärts treten, während ein gelähmtes in die Brusthöhle aspiriert wird und somit eine Aufwärtsbewegung zeigt (paradoxe Bewegung). Daß dieses Phänomen beim Aufschnupfen mit derselben Intensität und Promptheit erfolgt, läßt sich nach den Druckmessungen, die uns zeigen, daß der Druck beim Aufschnupfen annähernd dem beim *Valsalva* gleich ist, ohne weiteres verstehen.

Zusammenfassung.

1. Bei möglichster Vermeidung der bisherigen Fehlerquellen in der Versuchsanordnung konnte bei der Atmung durch einen normalen Larynx bei Erwachsenen während der Inspiration ein Druck von — 6 bis — 9 mm Wasser, für die Exspiration + 6 bis + 9 mm Wasser festgestellt werden.

2. Bei Stenosen des Larynx nehmen die Druckschwankungen im allgemeinen bei der Inspiration und Exspiration gleichmäßig zu, doch kommt es in manchen Fällen durch ventilartigen Verschluß des Kehlkopfes zu einem starken Überwiegen des Inspirationsdruckes über den Exspirationsdruck.

3. Die Druckwerte, bei denen das Gefühl der Atemnot auftritt, sind individuell verschieden. Bei demselben Individuum kann bei gleichem intratrachealem Druck bei akuter Stenosierung Atemnot bestehen, bei chronischer Verengerung dagegen fehlen.

4. Beim Schluckakt kommt es in der Regel zu einem geringen Ansteigen des intratrachealen Druckes (+25 bis + 82 mm Wasser). Aus den Untersuchungen tracheotomierter Patienten, die sich verschluckten, scheint hervorzugehen, daß der Mangel eines Abschlusses der Luftwege



während des Schluckens an sich nicht für das Fehlschlucken verantwortlich gemacht werden kann.

5. Der intratracheale Druck beim Versuch forcierten Ausatmens bei geschlossener Glottis (Pressen) beträgt im Durchschnitt + 82 bis + 106 mm Hg und ist gleich dem Druck, den man beim *Valsalva*-schen Versuch hervorrufen kann.

6. Die Druckwerte beim Pressen resp. Valsalva sind individuell sehr verschieden und können bei derselben Versuchsperson starke zeitliche Schwankungen aufweisen.

7. Die Mittelwerte des Druckes beim Husten variieren bei gesunden Erwachsenen zwischen + 256 bis + 384 mm Hg.

8. Der Hustendruck sinkt beträchtlich in Fällen mit unvollkommenem Larynxabschluß (z. B. Recurrenslähmung usw) oder mangelhaft wirkenden exspiratorischen Kräften (z. B. bei Schmerzen während des Hustens).

9. Bei einer zwischen der Trachea und der Außenwelt bestehenden Kommunikation (z. B. Tracheotomie) kommt es zu einer Herabsetzung des Hustendruckes auf ungefähr $^1/_3$ des normalen.

10. Da der Druck, unter dem die Luft zur Erzeugung eines subcutanen resp. Mediastinalemphysems eingepreßt werden muß, nur + 26 bis + 28 mm Hg beträgt, ist es ohne weiteres verständlich, daß es unter begünstigenden Umständen trotz des verminderten Hustendruckes bei Kanülenträgern zur Entstehung von Emphysem kommen kann.

11. Bei dem Versuch einer Inspiration bei Abschluß des Mundes und der Nase (*Müller*scher Versuch) kommt es im Durchschnitt zu einem negativen Druck von — 44 bis — 72 mm Hg. Im Einzelfalle sind die Druckwerte beim *Müller*schen Versuch in der Regel etwas geringer als die positiven Werte beim *Valsalva.*

12. Die, wenn auch nur momentane, Drucksenkung beim Aufschnupfen beträgt — 42 bis — 66 mm Hg und ist somit nur etwas geringer als beim *Müller*schen Versuch.

13. Bei ein und demselben Individuum besteht fast regelmäßig eine gewisse gesetzmäßige Beziehung zwischen den positiven Werten beim *Valsalva* resp. Pressen einerseits und dem Husten andrerseits und zwar in dem Sinne, daß starke resp. schwache Druckwerte bei ersteren, starken resp. schwachen Druckwerten bei letzterem entsprechen.

14. Starke resp. schwache positive Druckwerte beim *Valsalva* und Husten entsprechen fast immer starken resp. schwachen negativen Druckwerten beim *Müller*schen Versuch und beim Aufschnupfen.



Literatur.

[1]) *Hutchinson*, Med. chirurg. Transact. **29**. Übersetzt von Samosch, Braunschweig. — [2]) *Valentin*, Lehrbuch der Physiologie, 2. Aufl., S. 529. — [3]) *Donders*, Zeitschr. f. rat. Medizin **3**. — [4]) *Waldenburg*, Die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — [5]) *Ewald*, Der normale Atmungsdruck und seine Kurve. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **19**. — [6]) *Aron*, Über einen Versuch, die Spannung der Luft in der Trachea zu messen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **129**, 426. — [7]) *Gutzmann* und *Loewy*, Über den intrapulmonalen Druck und Luftverbrauch bei der normalen Atmung, bei phonetischen Vorgängen und bei der exspirat. Dyspnöe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **180**. 1920. — [8]) *Schilling*, Untersuchungen über die Atembewegung beim Sprechen und Singen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, H. 6. — [9]) *Schutter*, Luftdruckschwankungen in der Trachea bei Nasen- und Mundatmung unter normalen physiologischen Verhältnissen. Acta oto-laryngol. **8**, H. 3, S. 450. — [10]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie. — [11]) *Sgalitzer* und *Stöhr*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **32**, H. 3/4. 1925. — [12]) *Hitzenberger*, Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Zwerchfells. Wien. Arch. f. inn. Med. **9**. 1924.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Rostock. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Körner*.)

Streptococcus viridans in Reinkultur im Lumbalpunktat bei otogenem Hirnabszeß und Meningitis.

Zugleich Nachtrag zu der Mitteilung: „Sensorische Aphasie bei otogenem Extraduralabszeß in der linken mittleren Schädelgrube“

in Bd. 11, H. 4. Jahrgang 1925 dieser Zeitschrift.

Von

Dr. H. Thormann,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 2. Juli 1926.)

Der Kranke, über den wir unter obiger Überschrift berichtet hatten, war am 13. X. 1924 als geheilt entlassen worden. Am 31. X. 1925, also 1 Jahr und 18 Tage später, erschien er mit der Angabe, daß etwa 4 Monate nach der Entlassung aus der Klinik das operierte Ohr wieder zu eitern begonnen habe; seit 2 Wochen fühle er sich matt, sei appetitlos, schlafe schlecht und leide an dumpfem Druck in der linken Kopfseite.

Im linken Gehörgang und in der wenig übersichtlichen Operationshöhle findet sich etwas fötider, rahmiger Eiter. Die Hörprüfung ergibt keine Änderung des Hörvermögens seit dem 13. X. 1924; der Bogengangsapparat ist intakt, der Augenhintergrund normal. Es finden sich keine Symptome, die auf eine neue intrakranielle Komplikation hinweisen. Temperatur 38,5°.

Die sofort vorgenommene *Operation* verlief wie folgt: Schnitt in der retroaurikulären Narbe. Es gelingt nur mit großer Mühe, durch sehr festes Narbengewebe bis in die narbig stark verkleinerte Radikalhöhle zu kommen, aus welcher wenige Granulationen und eine Spur Cholesteatom ausgelöffelt werden. Ein Vordringen von der Höhle nach der Dura der mittleren Schädelgrube ist wegen der festen Narbenmassen ausgeschlossen. Lockere Tamponade. Verband.

Am nächsten Morgen hat der Kranke nüchtern erbrochen, ist stark benommen und klagt über stärkere Schmerzen in der linken Kopfseite. Temperatur 37,8°. Puls 46. Die gleichweiten Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Es besteht kein Kernig, jedoch ausgesprochene Nackenstarre. Prüfung auf amnestische Aphasie: Ein Glas benennt er erst „Flasche“, dann „zum Trinken“, dann nach längerem Besinnen „Glas“. Richtig benannt werden: Zigarettenetui, Uhr, Handstock, Zahnbürste, Portemonnaie, Bleistift, Schlüssel. Temperatur abends 39,8°, Puls 66.

Lumbalpunktion: Etwa 20 ccm klaren Liquors.

Am folgenden Tage wird bei der wegen Zunahme der Nackenstarre und nunmehr positivem Kernig vorgenommenen *Operation* in der vom vorigen Jahre herrührenden Knochenlücke in der Schläfenschuppe eingegangen, die Dura aufgedeckt, incidiert und in ca. 4 cm Tiefe stinkender Eiter mit der Spritze aspiriert. Der Zu-

gang zur Absceßhöhle wird erweitert, wobei sich noch mehr stinkender Eiter entleert, und die Höhle mit einer geraden gefensterten Kanüle[1]) drainiert.

Lumbalpunktion: Etwa 20 ccm trüben Liquors.

Tags darauf tritt im Koma unter Ansteigen der Temperatur bis 40,4° der Exitus letalis ein. — Die Sektion wurde verweigert.

Es handelt sich in diesem Falle also um einen zur tödlichen Meningitis führenden Hirnabszeß, der ein Jahr nach einem ausgeheilten mit Sprachstörungen komplizierten Extraduralabsceß in der linken mittleren Schädelgrube manifest wurde. Es ist fraglich, ob diese Hirnaffektion in ursächlichem Zusammenhang mit dem früheren Extraduralabsceß steht, oder ob es sich um eine neue Infektion von der rezidivierenden Mittelohreiterung (Cholesteatom) handelt. Da die Sektion fehlt, ist diese Frage nicht mehr zu entscheiden.

Der Gedanke liegt nahe, daß in solchen Fällen von Extraduralabsceß mit sensorischer Aphasie, die scheinbar ausheilen, doch schon eine latente Infektion der Hirnsubstanz vorhanden gewesen sein könnte. Wir haben uns vergeblich bemüht, in der Literatur Nachrichten über das weitere Schicksal der von Extraduralabsceß mit Sprachstörungen scheinbar Geheilten aufzufinden. Wir halten uns für verpflichtet, unsere Beobachtung mitzuteilen, um zu solchen Nachuntersuchungen in gleichartigen Fällen anzuregen.

Sehr bemerkenswert ist der Befund des hygienischen Instituts in dem bei beiden Punktionen gewonnenen *Liquor cerebrospinalis*. Es fand sich in beiden Lumbalpunktaten, und zwar schon in dem ersten noch völlig klaren, der *Streptococus viridans* in Reinkultur, eine Beobachtung, wie sie in der uns zugänglichen Literatur nicht enthalten ist.

Nachtrag zu den Literaturangaben in unserer ersten Mitteilung über den vorstehenden Fall.

Außer den Fällen von *Alexander*, *Brunner*, *Lorenz*, *Merkens*, *Moulonguet*, *Pritchard* und *Salzer* haben wir noch folgende Fälle von otogenen Extraduralabscessen mit sensorischen Sprachstörungen gefunden: *Jansen, A.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35. — *Bönninghaus*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12. — *Jansen, W.*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57**, 278. — *Rudloff*, Arch. f. Ohrenheilk. **79**, 112. — *Büch*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, 351.

[1]) Über die Kanüle siehe *Körner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 3.



Über die neue Ozaenatherapie von Soyka.

Von

Dr. Goswin Zickgraf, Bremerhaven.

(Eingegangen am 2. Juli 1926.)

Der in Heft 1 und 2 des 14. Bandes dieser Zeitschrift erschienene Aufsatz von Dr. *Ludwig Soyka* über „*Vorläufige Mitteilung über eine neue Ozaenatherapie*" war für mich insofern von großem Interesse, als die daselbst neu empfohlene Methode von mir seit ca 20 Jahren ausgeübt wird. Nach einer vorbereitenden Mitteilung in der Mediz. Woche 27, 1904 habe ich im April 1906 in der Therapie der Gegenwart über die Behandlung der oberen Luftwege mit Quillajarindendekoht geschrieben. Später verwandte ich das Saponin. depur. ex cortice Quillajae und berichtete darüber 1908 (Nr. 9) in der Münch. med. Wochenschr. 1910 habe ich einen passenden Sprayapparat für Saponingebrauch in der Klin. ther. Wochenschr. **40**, 1910, empfohlen. Seit ca. 6 Jahren benutze ich wieder Pulvis corticis Quillajae in einer passenden Composition, ein Präparat, welches unter dem Namen „Narisan" (Fa. Dr. Uhlhorn Biebrich a. Rh.) als Schnupfenmittel für Ozaenakranke im Handel ist.

Es ist also die Anwendung der Cortex Quillajae *kein Novum* in der Ozaenabehandlung. Die Beobachtungen, die *Soyka* bei seinen Ozaenakranken gemacht und beschrieben hat, sind von mir schon vor 19 Jahren in extenso veröffentlicht worden.

Auch über die Wiederherstellung des Geruchsinnes bei Ozaenakranken, sei es bei Anosmie oder Hyposmie, liegen Beobachtungen mit dem Olfaktometer von mir bei Patienten, die mit Quillajarinde oder Saponin behandelt worden waren, vor (Zeitschrift für Laryngol. u. Rhinologie 1910).

Druckfehlerberichtigung.

In dem Beitrag *Haymann* (Band 16, Heft 1) muß es auf S. 2, Zeile 8, von oben Obduktionsstatistiken heißen. Das gleiche gilt für Zeile 14 von oben. Ferner ist auf S. 3 in der letzten Zeile der Tabelle statt Obduktionsstatistik zu lesen: Operationsstatistik.

Fachnachrichten.

Prof. Dr. *Güttich* in Berlin erhielt einen Ruf als Nachfolger Piffls an die deutsche Universität Prag.

Habilitiert haben sich für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde in Hamburg Dr. *Runge*, bisher Privatdozent in Jena, in Münster Dr. *Hellmann* und in Marburg Dr. *Loebell*.

Prof. *Brünings* in Greifswald hat den Ruf nach Jena als Nachfolger Wittmaacks angenommen.



(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke — Vorstand: Prof. Dr. *Otto Mayer* — des Krankenhauses der Stadt Wien in Lainz.)

Erfahrungen an 266 Fällen von akuter Mastoiditis.

Ein Beitrag zur Frage der Frühoperation.

Von

Dr. Max Barwich, Volontär der Abteilung, und **Dr. Wilhelm Haardt,** Assistent der Abteilung.

(Eingegangen am 9. Juni 1926.)

Es ist ein Verdienst der modernen Otologie, das Krankheitsbild der akuten Mastoiditis, eine der wichtigsten und infolge der häufigen Komplikationen gefährlichsten Erkrankungen des menschlichen Ohres, bis in die Details erforscht zu haben; man kann ruhig behaupten, daß dieses große und schwierige Kapitel der Otochirurgie bereits weitgehend geklärt ist. Einige wesentliche Fragen jedoch harren noch der Lösung. Verfolgt man die kaum übersehbare Literatur über die akute Mastoiditis, so drängt sich die Erkenntnis auf, daß zu diesen noch nicht geklärten Fragen die des *Zeitpunktes* der Operation gehört. Die Symptomatologie der akuten Warzenfortsatzentzündung ist so weit bekannt, daß die Fälle, bei denen man die Diagnose nicht frühzeitig stellen kann, zu den Ausnahmen gehören. Es mag daher für den Chirurgen, für den im allgemeinen mit der Diagnose einer akuten eitrigen Entzündung auch schon die Indikation zur Operation gegeben ist, und der gewohnt ist, sich nach dem Satz „Ubi pus, ibi evacua" zu richten, auf den ersten Blick verwunderlich erscheinen, daß unter den Otologen noch immer die Meinungen geteilt sind, wann man eine eitrige Entzündung des Warzenfortsatzes operieren soll. Dem Otologen jedoch, der die eigenartigen anatomischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Warzenfortsatzes kennt und weiß, daß infolge der eigentümlichen Struktur des Warzenfortsatzes und seiner engen Beziehungen zum übrigen Gehörorgan einerseits, zum Schädelinhalt andererseits die Entzündungen dieses Knochens anders verlaufen als die des übrigen Knochensystems und eine ganz besondere Operationstechnik erfordern, erscheinen die Meinungsdifferenzen der Autoren über den Operationstermin bis zu einem gewissen Grade begreiflich. Gerade in der jüngsten Zeit ist diese Frage wiederholt zur Diskussion gestellt worden; wir finden in der neuesten Literatur eine ganze Reihe einschlägiger Demonstrationen



und größere Arbeiten über dieses Thema, in denen die vielfach weitgehend divergierenden Ansichten der einzelnen Autoren niedergelegt sind. Wir kommen weiter unten auf diese Arbeiten noch eingehend zu sprechen. Die einzelnen Autoren sprechen wohl ihre Ansichten aus und führen auch Gründe an, die sie zu diesem oder jenem Schlusse kommen ließen. Wir sind jedoch der Meinung, daß eine Stellungnahme zu der wichtigen Frage „Wann soll man die akute Mastoiditis operieren?" nur dann möglich ist, wenn man seine Ansichten durch wohlfundierte Belege beweisen kann. Wer das Bestreben hat, seiner Ansicht unter den Fachkollegen Geltung zu verschaffen, tut dies wohl am besten dadurch, daß er *an Hand der erzielten Resultate*, unter objektiver Würdigung der Erfolge und Mißerfolge den Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen zu führen versucht resp. aus den Ergebnissen seine Schlüsse zieht. Es geht nicht gut an, aus einzelnen Fällen weitgehende Folgerungen abzuleiten oder ganz allgemein von seinen Erfahrungen zu sprechen, ohne die Resultate als Unterlage anzuführen. Die Erfahrung des einzelnen kann für die Gesamtheit nur dann von Wert sein, wenn es ihm möglich ist, sie in einer Form mitzuteilen, daß jeder sich selbst ein klares Bild über die Richtigkeit der geäußerten Meinung bilden kann.

Einer Anregung unseres Chefs, Prof. Dr. *O. Mayers* folgend, veröffentlichen wir unser Material in Form einer Statistik. Wenn wir auch das Hauptgewicht auf die Frage der Indikationsstellung und hier wieder besonders auf das Für und Wider der sog. Frühoperation legen, so müssen wir natürlich unser Material auch von verschiedenen anderen Seiten her beleuchten und auch die anderen Kapitel der Mastoiditisfrage kurz erörtern. Zur Statistik selbst bemerken wir, daß wir die Fälle von akuter Mastoiditis, die an der Abteilung seit *deren* Bestand (März 1913—Februar 1926) in Behandlung standen, verarbeitet haben. Die Leitung der Abteilung lag während dieses ganzen Zeitraumes in der Hand unseres Chefs, Prof. Dr. *Otto Mayer*; ein großer Teil der Fälle wurde von ihm selbst operiert, der Rest von seinen Assistenten in seinem Sinne. Prof. *Mayer* vertrat im Beginne seiner Tätigkeit als Leiter unserer Abteilung bezüglich der Indikationsstellung zur Operation der akuten Mastoiditis einen konservativeren Standpunkt, als dies heute der Fall ist; Erfahrungen, die er an einer Reihe von Fällen mit frühzeitig aufgetretenen Komplikationen machte, veranlaßten ihn jedoch bald, die Operation in gewissen Fällen früher vorzunehmen, als er es bis dahin gewohnt war. Wir stellen die Indikation zur Aufmeißelung schon seit einer Reihe von Jahren so, wie wir es später genauer angeben werden.

Es war nicht möglich, im Rahmen dieser Arbeit auf die ganze Literatur der Mastoiditisfrage einzugehen; wir haben uns jedoch bemüht,

die Arbeiten der einzelnen Autoren, soweit es für unsere Ausführungen nötig erschien, entsprechend zu würdigen.

Wie schon aus dem Titel hervorgeht, haben wir nur Fälle von akuter Mastoiditis in unsere Statistik aufgenommen. Wir betomen, daß wir ausnahmslos *alle* Fälle von akuter Warzenfortsatzentzündung aufgenommen haben, und daß das verarbeitete Material eine lückenlose Reihe darstellt. Fälle von rezidivierender Mastoiditis, chronische Otitiden mit akuter Exazerbation, Mastoiditiden tuberkulöser Ätiologie wurden nicht mit einbezogen. In 6 Fällen war die Mastoiditis doppelseitig, so daß wir bei 266 Patienten 272 Mastoiditen beobachteten. Es wurden alle Fälle bis auf einen, auf den wir später noch zu sprechen kommen, operiert.

Von unseren 266 Fällen trat nach Angabe der Patienten die zur Mastoiditis führende Otitis auf:

34 mal nach Influenza (Grippe),
12 mal nach Masern,
1 mal nach Scharlach,
5 mal nach endonasalen Operationen,
2 mal nach Trauma (1mal Granatschuß, 1mal Ohrfeige).

Der Rest von 212 Fällen umfaßt jene Patienten mit akuter Mastoiditis, bei denen die Ohreiterung sich im Anschluß an eine Angina, an einen Schnupfen oder scheinbar ohne vorangegangene Erkrankung entwickelte.

Über die *Erreger*, die in den einzelnen Fällen gefunden wurden, gibt Tabelle 1 Aufschluß. Die Untersuchung des Eiters wurde in allen Fällen so durchgeführt, daß der dem Warzenfortsatz bei der Operation mit sterilem Instrumente entnommene Eiter in einer sterilen Eprouvette dem pathologisch-anatomischen Institute (Vorstand 1913—1923 Prof. *Maresch*, von 1923 an Prof. *Erdheim*) unseres Spitales zur Verarbeitung übersendet wurde. In Tabelle 1 sind die Resultate der aus dem Eiter in Reinkultur gezüchteten Erreger eingetragen. Die unter der Rubrik „Erreger unbekannt" zusammengefaßten Fälle enthalten erstens Ausnahmefälle, bei denen der Bakteriologe zu keinem einwandfreiem Ergebnisse kam, z. B. infolge Eintrocknung des Eiters, zweitens solche, bei denen der Eiter aus äußeren Gründen nicht zur Untersuchung eingeschickt werden konnte. Wir müssen vorausgreifend hier einschieben, daß wir nur solche Fälle als Mastoiditis gelten lassen, bei denen neben anderen Veränderungen bei der Operation freier Eiter gefunden wird. Wir haben unter unserem Material 3 Fälle, bei denen die Operation ein negatives Resultat ergab; in diesen 3 Fällen wurden wir durch ausgeprägte Mastoidsymptome (starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, starkes Klopfen in der Tiefe des Ohres mit gestörter Nachtruhe nach 3—4 wöchentlicher Dauer der Otitis usw.) bei hysterischen

Patienten zur Operation veranlaßt. Wir haben diese 3 Fälle natürlich nicht in unsere Zusammenstellung aufgenommen.

Wir haben ebenso wie andere Autoren, so *Siebenmann, A. Mark*, die Erfahrung gemacht, daß mit dem Wechsel der untersuchenden Bakteriologen auch die Erreger in ihrem relativen Häufigkeitsverhältnis auffallend wechseln, und sind daher, ohne an der bakteriologischen Untersuchungstechnik Kritik üben zu wollen, zu der Überzeugung gelangt, daß der Wert der feineren Differentialdiagnose innerhalb der einzelnen Erregergruppen ein bis zu einem gewissen Grade beschränkter ist.

Vergleichen wir die in unserer Tabelle 1 notierten Zahlen mit den Befunden anderer Autoren, so nähert sich unsere Statistik bezüglich der häufigsten Erreger einer der neuesten Statistiken von *H. Evers*, bleibt

Tabelle 1. *(Erreger bei 266 Fällen von akuter Mastoiditis.)*

	Fälle	%
Streptococcus pyogenes	134	50,4
Streptococcus mucosus	40	15,0
Staphylococcus pyogenes	19	7,1
Diplococcus pneumoniae	9	3,4
Bacterium pneumoniae	2	0,8
Bacterium coli	1	0,4
Bacillus pyocyaneus	1	0,4
Mischinfektion	8	3,0
Kulturen steril	16	6,0
Erreger unbekannt	36	13,5

dagegen bezüglich der Häufigkeit der Streptokokkenerkrankungen etwas hinter dem von *H. Preysing* für die Streptokokkenbeteiligung aus mehreren Statistiken berechneten arithmetischen Mittel von 84% gegenüber 65% unserer Fälle etwas zurück. *Evers* fand *Streptokokken* rein in ca. 58%, wir in 50,4% (*Mark* 64,1%, *Albert* 90,9%, *Kümmel* 77% und 88,6%, *Neumann* und *Ruttin* 83,7%, *Honda* 80%, *Leutert* 60,5%, *Denker* 61,2%, *O. Alberti* 57,9%), *Evers* Streptococcus mucosus rein in ca. 9%, *wir* in 15% (*Albert* 16,4%, *Neumann und Ruttin* 32,6%, *Kümmel* 22,9%, *Honda* 4%, *O. Alberti* 3,85%, *Denker* 13,8%), *Evers* *Staphylokokken* rein in ca. 6%, *wir* in 7,1% (*Kümmel* 6%, *Mark* 11%, *Albert* 1,8%, *Neumann und Ruttin* in fast 5%, *Süpfle* in fast 6%, *Denker* in 17,2%). *Bacillus pyocyaneus* fanden *Neumann und Ruttin* unter 97 Fällen 2 mal in Reinkultur, also ungefähr 3mal so oft als *wir*. *Evers* hat keinen einschlägigen Fall; unser Pyocyaneusfall verlief glatt. Auch der von uns beobachtete Fall von Mastoiditis, bei dem *Bacterium coli* in Reinkultur gefunden wurde (*Evers* notiert 1 Fall [ca. 1%]) mit dem Befund Streptokokken plus Bact. coli, *Neumann und Ruttin* 1 Fall

([ca. 1%] Bact. coli), ging komplikationslos in Heilung aus; *H. Beyer* hebt die Seltenheit des Vorkommens des Bact. coli bei Otitis hervor. Von den 9 Fällen (3,4%) von *Diplococcus pneumoniae* (*Evers* fand ca. 9% Pneumokokken) sind 2 gestorben, und zwar 1 an Hirnabsceß und 1 an Meningitis; die übrigen 7 Fälle verliefen komplikationslos. Wir können daher nach unserem Material eine Infektion des Ohres durch Diplococcus pneumoniae wohl nicht für sehr gutartig halten, im Gegensatz zu *J. Beck*, *Bleyl* und *Neumann* (zitiert nach *Bleyl*).

Auf die Influenzaotitis und ihre Erreger kommen wir später zu sprechen.

Plaut führte 1923 aus, daß seiner Erfahrung nach Streptokokken während *derselben* Erkrankung *in verschiedenen Typen* bei wiederholter Untersuchung gefunden werden können. Die gleiche Angabe machte

Tabelle 2.

			Fälle	% von 237	% von 266
Fälle von akuter Mastoiditis 266	Heilung 237 (89,1 %)	Einfache Fälle	215	90,7	80,8
		Fälle mit otogenen Kompl.	22	9,3	8,3
				% von 29	
	Exitus 29 (10,9 %)	Infolge otogener Kompl. . .	25[1]	86,2	9,4
		Infolge anderer Erkrankg. .	4	13,8	1,5

später auch *Eisinger*. Auch *E. Urbantschitsch* spricht in seinen Arbeiten über die Otitiden vom Mucosustypus eine ähnliche Ansicht aus. Wir verfügen zwar diesbezüglich über keine größere Erfahrung, da wir in den einzelnen Fällen Nachuntersuchungen nur selten gemacht haben; ein 4monatliches Kind jedoch, bei dem bei der Operation Streptokokken in kurzen Ketten gefunden wurden, starb wenige Wochen danach in einem anderen Spital an von dem operierten Ohr ausgehender Meningitis. Der Obduzent konnte im Eiter Streptococcus mucosus nachweisen. Wir haben diesen Fall so in unsere Statistik eingereiht, als ob er an unserer Abteilung gestorben wäre. In einem anderen Falle, der zwar eigentlich nicht hierher gehört, war der Eiter aus dem Warzenfortsatz steril, aus dem Eiter der otogenen Meningitis, an der die 54 jährige Patientin starb, wuchs Streptococcus mucosus; ähnliche Fälle erwähnt auch *E. Urbantschitsch* in seiner letzten Arbeit.

Bevor wir auf die weiteren Kapitel der Mastoiditisfrage zu sprechen kommen, müssen wir zunächst eine Übersicht über unser gesamtes Material bringen. Von unseren 266 Fällen gingen 89,1% (Tabelle 2)

[1]) 1 Fall wurde nicht operiert.

in Heilung aus, 10,9% starben. Unter den geheilten Fällen waren 90,7% komplikationslos, 9,3% kompliziert. Von den gestorbenen Patienten erlagen 86,2% der Ohrerkrankung und ihren Komplikationen, 13,8% starben an interkurrenten Erkrankungen.

Wir verstehen unter *Heilung* das vollkommene Versiegen der Sekretion aus der Paukenhöhle und die restlose Vernarbung der retroaurikulären Wunde; die Funktion des Innenohrs blieb in 235 Fällen erhalten, während bei 2 Fällen, bei denen als Komplikation eine akute Labyrinthitis auftrat, die Heilung mit Verlust der Innenohrfunktion erfolgte. Eine operative Verletzung des Labyrinthes und eine dauernde Facialislähmung ist bei unseren Fällen nicht vorgekommen. Eine statistische Erfassung der *Heilungsdauer* ist bei unserem Materiale nicht möglich, da die Patienten wohl durchweg bis zur erfolgten Heilung in ambulatorischer Nachbehandlung standen, der Termin der vollendeten Heilung jedoch in den Krankengeschichten vielfach nicht vermerkt ist. Im allgemeinen decken sich unsere Erfahrungen über die Heilungsdauer mit den Erfahrungen *Scheibes*, der die Vollendung der Heilung in seinen Fällen durchschnittlich nach $6^1/_2$ Wochen feststellen konnte. Die Zahlen, die *Löbell* angibt (22,25 resp. 28,06 Tage), erscheinen uns ebenso wie jene *Bondys* ($14^1/_2$ Tage), *Blumenthal* (20 Tage), *Stockey* (23 Tage), *Voß* (23,8 Tage), alle 4 zitiert nach *Löbell*, auffallend günstig. Wohl sahen auch wir mitunter vollkommene Heilung schon nach 3 bis 4 Wochen, doch ist dies bei unserem Material nicht die Regel.

Vergleichen wir unsere *Mortalität* (10,9%) mit der anderer Autoren, so sind von *Körners* 76 Fällen 4 gestorben, was einer Sterblichkeit von 5,2% entspricht, *Gerber* hatte 3% Todesfälle, von *Borries*' Patienten starben 10,7%, was unserem Resultat am nächsten kommt. *Krainz* vermerkt eine Mortalität von 4%, doch ist es nach seinen Angaben wahrscheinlich, daß diese Ziffer nicht aus einer fortlaufenden Reihe von Mastoiditiden geschöpft ist, sondern daß es sich bei ihm um ausgewählte Fälle handelt. Aus ähnlichen Zweifeln führen wir auch einzelne andere Angaben aus der Literatur nicht an.

Die 4 Fälle, bei denen die *Todesursache* nicht in einer *otogenen* Komplikation zu suchen ist, müssen wir kurz anführen: Bei einer 43 jährigen Patientin trat 8 Tage nach der Mastoidoperation ein von einer Nasenrhagade ausgehendes Erysipel mit konsekutiver Peritonitis auf, der die Patientin am 11. Tage nach der Operation erlag. Beim 2. Falle handelte es sich um einen 68 jährigen Diabetiker, der außer der Mastoiditis an einer Paralysis agitans litt; der Patient hielt infolge einer Contractur der Halsmuskulatur das erkrankte Ohr dauernd an die Schulter gepreßt. Die ständigen schüttelnden Bewegungen seines Kopfes hatten zur Folge, daß die Wundränder durch das dauernde Scheuern an der Schulter geschädigt wurden, und es überraschte uns daher nicht, daß

sich am 10. Tage post operationem ein von der Wunde ausgehendes Erysipel entwickelte. Das Erysipel griff rasch um sich, führte nach 3 Tagen zu einer Phlegmone des retrobulbären Fettgewebes beiderseits und am nächsten Tage zum Tode des Patienten. Der 3. Fall betraf einen 73jährigen Mann, der am 5. Tage nach der Operation an Herzlähmung starb. Der 4. Patient, dessen Alter in der Krankengeschichte nicht vermerkt ist, starb an Lungengangrän. In allen 4 Fällen war bei der Obduktion die Ohrwunde normal und es fehlten intrakranielle Komplikationen.

Wir haben in unserer Statistik auch einen Fall (es ist der einzige) aufgenommen, der nicht operiert ad exitum kam, und bei dem die Obduktion einen otogenen Kleinhirnabsceß aufdeckte. Die histologische Unteruschung des uneröffnet konservierten Warzenfortsatzes ergab eine Mastoiditis. Der neurologische Befund war während des mehrtägigen Spitalsaufenthaltes negativ und erst am Todestage traten eindeutige Symptome eines Hirnabscesses auf. Patient starb noch bevor eine Operation ausgeführt werden konnte. Der Anamnese nach war die Otitis in diesem Falle 4 Wochen alt.

Wie schon in der Einleitung betont, steht die *Frage der Frühoperation* im Mittelpunkt unseres Interesses. Zur Klärung dieser Frage ist es notwendig, unser Material in bestimmte Gruppen zu gliedern. Wir bemerken hier, daß wir in der Literatur keine Statistik fanden, welche Operationsmaterial bei akuter Mastoiditis von diesem Gesichtspunkte aus behandelt. Die Übersichtstabelle 3 zeigt die Gliederung der Fälle.

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, haben wir zunächst die Patienten je nach der Dauer der akuten Otitis vom Beginn der Erkrankung bis zum Operationstag in 3 Gruppen geschieden. Gruppe 1 umfaßt die Patienten, bei denen wir innerhalb der ersten 9 Krankheitstage operieren mußten; wir bezeichnen den operativen Eingriff in diesen Fällen als *Frühoperation 1* (F. Op. 1). In die 2. Gruppe fallen jene Fälle, bei denen die Aufmeißelung in der Spanne vom 10. Krankheitstage bis zum Ende der 3. Krankheitswoche ausgeführt wurde. Die Operation in diesem Zeitpunkte nennen wir *Frühoperation 2* (F. Op. 2); in die 3. Gruppe endlich sind jene Mastoiditiden aufgenommen, bei denen der operative Eingriff in die Zeit nach Vollendung der 3. Krankheitswoche fällt. Die Aufmeißelung zu dieser Zeit wird von uns *Spätoperation* (Sp. Op.) genannt.

Wir haben bei der Erhebung der *Anamnese* stets besonderen Wert auf die Fixierung des 1. Krankheitstages gelegt, soweit es eben überhaupt nach den Angaben der Patienten resp. deren Angehörigen oder des überweisenden Arztes bei Kindern und benommenen Kranken möglich ist. Der Beginn der Erkrankung dokumentierte sich meist durch subjektive Symptome, vor allem Schmerzen und oft durch Fieber, während Ohrenfluß vielfach später spontan oder nach Parazentese einsetzte. In den

Tabelle 3. *(Übersichtstabelle.)*

		Fälle	% von 266		Fälle	% von 44		Fälle	% von 38	% der F. Op. 1,2 u. Sp. Op.
Gesamtzahl 266	Gruppe 1: Frühoperation 1. (1.—9. Tag.)	44	16,5	Heilung	38	86,4	Einfache Fälle	31	81,6	70,5
							Kompl. Fälle	7	18,4	15,9
									% von 6	
				Exitus	6	13,6	An otog. Kompl.	5	83,3	11,3
							An anderer Erkrankung	1	16,7	2,3
						% von 84			% von 78	
	Gruppe 2: Frühoperation 2. (10.—21. Tag.)	84	31,5	Heilung	73	86,9	Einfache Fälle	69	94,5	82,1
							Kompl. Fälle	4	5,5	4,8
									% von 11	
				Exitus	11	13,1	An otog. Kompl.	10	90,9	11,9
							An anderer Erkrankung	1	9,0	1,2
						% von 138			% von 125	
	Gruppe 3: Spätoperation. (Nach dem 21. Tag.)	138	51,9	Heilung	125	90,6	Einfache Fälle	114	91,2	83,3
							Kompl. Fälle	11	8,8	8,0
									% von 12	
				Exitus	12[1]	8,8	An otog. Kompl.	10[1]	83,3	7,2
							An anderer Erkrankung	2	16,7	1,4

[1]) 1 Fall wurde nicht operiert.

Fällen der Gruppe 1 und 2, also bei den Fällen, die frühzeitig operiert werden mußten, trat die Otitis, wie wir noch später ausführen werden, fast durchweg unter heftigen lokalen und Allgemeinsymptomen auf, so daß gerade bei diesen Patienten, auf die es uns in unserer Arbeit besonders ankommt, sich der Krankheitsbeginn den Patienten und deren Angehörigen gut eingeprägt hatte. Die Angaben der Kranken aus Gruppe 3 waren teilweise weniger präzis; so konnten die Patienten, die zu dieser Gruppe gehören, mehrfach nur angeben, daß die Erkrankung einige Wochen dauerte.

Tabelle 3 zeigt zunächst, daß wir in 16,5% aller Fälle die Operation in den *ersten 9* Krankheitstagen, in 31,5% in dem Zeitpunkte vom *10. bis 21.* Krankheitstage ausführen mußten, und nur in ungefähr der Hälfte aller Fälle (51,9%) wurde nach *Vollendung* der *3. Woche* operiert. Diese Fälle der Gruppe 3 umfassen teils Fälle, bei denen wir das „Ausreifen" der Mastoiditis unter genauer Kontrolle abwarten konnten, teils solche, welche verspätet an unsere Abteilung kamen und nach unseren Prinzipien hätten früher operiert werden müssen (*verschleppte Frühfälle*).

Die *Resultate* bezüglich der *Heilung* sind in allen 3 Gruppen ungefähr *gleich* (86,4% der Gruppe 1, 86,9% der Gruppe 2, 90,6% der Gruppe 3). Dagegen ist es auffallend, daß wir von den komplizierten Fällen in der 1. Gruppe mehr durchgebracht haben als in der Gruppe 2 und 3. Es waren nämlich unter den geheilten Fällen der Gruppe der F. Op. 1 18,4% kompliziert, unter den geheilten Fällen der Gruppe der F. O. 2 5,5% kompliziert und unter den geheilten der Sp. Op. Gruppe 8,8% kompliziert. Auf diesen wichtigen Punkt kommen wir noch später zu sprechen. *Gestorben* sind also 13,6% der Frühoperierten 1, 13,1%, der Frühoperierten 2 und 8,6% der Spätoperierten. Auch über diese Zahlen folgen später noch Bemerkungen.

Bezüglich der *otogenen Komplikationen* unseres Materials wollen wir uns in dieser Arbeit kurz fassen und die genaue Schilderung und Auflösung der einzelnen Fälle, die vielfach interessante Details bieten, einer zweiten Arbeit vorbehalten, in der auch die einschlägige Literatur herangezogen wird. Wir haben auch die Komplikationen in einer Tabelle zusammengestellt (Tabelle 4). 17,7% aller Fälle waren kompliziert, davon wurde ungefähr die Hälfte (46,8%) geheilt.

Wir teilen die Komplikationen ein in *extradurale* (Labyrinthitis und extraduraler bzw. perisinuöser Absceß), *cerebrale* Komplikationen (Pachymeningitis interna, Leptomeningitis, Hirnabsceß) und Fälle von *otogener Sepsis* (mit und ohne Thrombophlebitis). Die Einreihung der Fälle macht oft wegen des Zusammenfallens mehrerer Komplikationen Schwierigkeiten. Wir haben bei Koinzidenz von extraduralen und cerebralen Komplikationen die Fälle in letztere Gruppe eingeteilt, beim

Tabelle 4. *(Otogene Komplikationen).*

		Fälle	% von 47		Fälle	% von 22 / 25		Fälle
Otogene Komplikationen 47 (17,7%) aller Fälle.	Heilung	22	46,8	Extradurale Kompl.	14	63,6		
				Cerebrale Kompl.	1	4,5		
				Otogene Sepsis	7	31,8	Mit Thrombophlebitis	7
							Ohne Thrombophlebitis	0
						% von 25		
	Exitus	25[1])	53,2	Extradurale Kompl.	—	—		
				Cerebrale Kompl.	17[1])	68,0		
				Otogene Sepsis	8	32,0	Mit Thrombophlebitis	3
							Ohne Thrombophlebitis	5

[1]) 1 Fall wurde nicht operiert.

Zusammentreffen von otogener Sepsis mit cerebralen Komplikationen die Fälle als otogene Sepsis gerechnet. Alles Nähere in einer späteren Arbeit.

Das *Alter* der Patienten ist in Tabelle 5 und 6 verarbeitet. Wir müssen bemerken, daß das Alter in 8 Fällen unbekannt war, weshalb wir nur 258 Kranke verwerten konnten. Ungefähr die Hälfte der Fälle (48,4) waren mittleren Lebensalters. Fast ebenso viele (40,3%) standen im Alter von 1—15 Jahren, nur 11,2% waren über 50 Jahre alt. *H. Evers* und *Holger Mygind* fanden ähnliche Zahlen, nur überwiegt bei beiden das Alter unter 15 Jahren. *Evers'* Patienten waren in ca. 54% unter 15 Jahren, in ca. 37% 16—50 Jahre alt und in ca. 7% über 50 Jahre alt. *Mygind* machte 52,9% der Resektionen des Warzenfortsatzes bei Patienten unter 15 Jahren, 40% bei solchen zwischen 15 und 44 Jahren und 7% bei Patienten über 45 Jahren. (Wie man sieht, eine etwas andere Einteilung der Altersstufen.) *Löbell,* dessen Einteilung mit unserer ebenfalls nicht ganz übereinstimmt, fand 35,1% seiner operierten Kranken unter 10 Jahren, 52,2% zwischen 10 und 50 Jahren und 12,7% über 50 Jahren.

Tabelle 5 und 6 gibt ferner Aufschluß über die *Lebensgefährlichkeit* der akuten Mastoiditis in den einzelnen *Altersstufen.* Wir haben schon oben bei Anführung der 4 Patienten, welche wir an interkurrenten

Erkrankungen verloren, angemerkt, daß das Alter bei dem 4. Falle, der an einer Lungengangrän verstarb, in der Krankengeschichte nicht vermerkt ist; diesen Fall konnten wir daher für Tabelle 5 und 6 nicht heranziehen. Nach Tab. 5 waren im Kindesalter 19,2%, im mittleren

Tabelle 5. *(Alter und Komplikationen.)*

	Fälle	% von 258		Fälle	% von 104		Fälle	% von 20	% von 104
1.—15. Jahr	104	40,3	Einfach	84	80,8				
			Kompliziert	20	19,2	Geheilt	13	65,0	12,5
						Gestorben	7	35,0	6,7
					% von 125			% von 20	% von 125
16.—49. Jahr	125	48,4	Einfach	105	84,0				
			Kompliziert	20	16,0	Geheilt	7	35,0	5,6
						Gestorben	13	65,0	10,4
					% von 29			% von 7	% von 29
50.—82. Jahr	29	11,2	Einfach	22	75,9				
			Kompliziert	7	24,1	Geheilt	2	28,6	6,9
						Gestorben	5	71,4	17,2

Lebensalter 16%, im Alter von über 50 Jahren 24,1% kompliziert; es hatten also die *alten Leute* am *meisten Komplikationen*, die Kinder etwas weniger, die Patienten mittleren Lebensalters am wenigsten. *Gestorben* sind (Tab. 6) ebenfalls am *meisten alte Leute* (24,1%), am

Tabelle 6. *(Alter und Heilungschancen.)*

		Fälle	% von 104
1.—15. Jahr (104 Fälle)	Geheilt	97	93,3
	Gestorben	7	6,7
			% von 125
16.—49. Jahr (125 Fälle)	Geheilt	110	88,0
	Gestorben	15	12,0
			% von 29
50.—82. Jahr (29 Fälle)	Geheilt	22	75,9
	Gestorben	7	24,1

wenigsten Kinder (6,7%), während das mittlere Lebensalter mit seiner Mortalität (12%) in der Mitte steht. Aus dem Vergleich von Tabelle 5 und 6 ergibt sich, daß im Kindesalter alle Todesfälle durch otogene Komplikationen bedingt waren, während im mittleren Lebensalter 1,6%, im höheren Lebensalter 6,9% der einzelnen Altersgruppen an interkurrenten Erkrankungen zugrunde gingen.

Die Mehrzahl der Autoren, so *Scheibe*, *Bezold*, *Körner*, *Heßler* (die 3 letzten nach *Scheibe*), *F. Hoffmann*, *H. Beyer*, betonen, daß die Otitis und Mastoiditis im Kindesalter weniger gefährlich sei als beim Erwachsenen. *Schlittler* dagegen hatte gleichviel Todesfälle bei Kindern und Erwachsenen. Nach unserer Zusammenstellung kommen wir zu dem Resultate, daß die *Mortalität* bei der akuten Mastoiditis im *Kindesalter geringer* ist als die bei Personen mittleren Lebensalters und wesentlich geringer ist als die bei alten Leuten, obwohl die Prozentzahl der Komplikationen im Kindesalter nicht viel kleiner ist als die bei alten Leuten und sogar größer ist als die der Fälle mittleren Alters. Die Erklärung für diese Tatsache liegt wohl in der großen Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus; das Kinderherz wird eben auch mit schweren Komplikationen leichter fertig. Die Meinung *Scheibes*, daß bei Erwachsenen 3mal soviel Komplikationen beobachtet werden als bei Kindern, steht, wie aus Tabelle 5 zu ersehen ist, in deutlichem Widerspruche zu unseren Zahlen. Bezüglich der alten Leute teilen wir auf Grund unserer Ergebnisse die Ansicht *Heines* und vieler anderer, welche angeben, daß die Otitis und Mastoiditis im Alter gefährlich ist. Die Meinung *H. Beyers* hingegen, daß die Prognose bis ins höchste Alter gut sei, wenn keine Komplikationen vorhanden sind, ist nach unserem Materiale nicht richtig. Wir haben nämlich, wie schon oben ausgeführt, 6,9% der alten Leute an interkurrenten Erkrankungen verloren; bei der Operation und bei der Autopsie dieser Patienten fand sich keine otogene Komplikation. (Die einzelnen Fälle wurden schon eingangs näher besprochen.) Wir müssen zwar zugeben, daß die Zahl unserer Patienten höheren Lebensalters (29 Fälle) gering ist, sie deutet jedoch an, daß die Prognose bei alten Leuten auch dann, wenn keine otogenen Komplikationen vorliegen, vorsichtig zu stellen ist. Wir müssen betonen, daß wir nur einen Patienten (genaues Alter unbekannt) an einer Lungenkomplikation verloren haben. Wir operieren fast stets in Allgemeinnarkose und führen Operationen am Warzenfortsatz nur in seltenen Ausnahmsfällen, wenn schwere Lungenerkrankungen vorliegen oder wenn ein Patient auf Lokalanästhesie dringt, in örtlicher Betäubung aus. Dagegen legen wir großen Wert auf die Verhütung von Lungenkomplikationen bei alten Leuten durch entsprechende Pflege post operationem. So wird ein alter Patient oft schon am Operationstage aus dem Bette herausgesetzt, wird fortdauernd zum Aushusten angeeifert, muß fleißig inhalieren und bekommt Expectorantia; das Herz wird durch Digipurat and andere Cardiaca, evtl. auch durch Campher aufgepulvert. Wir sind mit unseren Narkoseerfolgen zufrieden und könnten übrigens auch deshalb schwer zur Lokalanästhesie übergehen, weil unser Wiener Material meist absolut auf Operation in Narkose dringt. Wir sehen keinen großen Vorteil in der in Lokalanästhesie

begonnenen und meist notgedrungen in Narkose fortgesetzten Operation gegenüber der Operation in leichter Äthernarkose.

Wir sollten nun eigentlich an der Hand unserer Fälle auf die übrigen Kapitel der Mastoiditisfrage (pathologische Anatomie, Symptomatologie und Diagnosenstellung, Indikation, Operationstechnik, Nachbehandlung) eingehen. Es würde uns jedoch viel zu weit führen, alle diese Kapitel, welche in zahlreichen wertvolllen Arbeiten und in allen Lehr- und Handbüchern ausführlich bearbeitet sind, neuerlich eingehend zu besprechen. Wir können alle obenerwähnten Detailfragen nur so weit mehr oder weniger ausführlich erörtern, als es für die Frage der *Frühoperation*, auf die wir nun zu sprechen kommen, nötig und zweckdienlich erscheint. Wir wählen dabei eine vom üblichen Schema abweichende Reihenfolge und beginnen mit der Indikationsstellung und der mit ihr eng verknüpften Symptomatologie.

Die *Indikationsstellung* der einzelnen Autoren ist mehr minder präzis und oft durch ihre Ansichten über die Notwendigkeit bzw. Schädlichkeit der Frühoperation beeinflußt. *Schwartze* (zitiert nach *Körner*) hält die Trepanation dann für indiziert, wenn unter Anwendung antiphlogistischer Mittel Schmerz, Ödem (Infiltration) und Fieber nicht innerhalb weniger Tage, längstens in 8 Tagen nachlassen. Die Worte „Ödem (Infiltration)" lassen den Schluß zu, daß *Schwartze* nicht früh operierte, denn bei den Frühfällen der Erwachsenen kommt, wie wir später noch ausführen werden, eine Weichteilschwellung so gut wie nie vor. *Politzer* spricht sich gegen das frühzeitige Operieren aus, betont jedoch andererseits, daß der operative Eingriff nicht zu spät kommen dürfe. Er spricht die Erwartung aus, daß sich im Laufe der Zeit der richtige Mittelweg zwischen den Extremen Bahn brechen werde. *Körners* Indikationsstellung ist sehr allgemein gehalten. Er sagt folgendes: „Hat man die Überzeugung gewonnen, daß im Warzenfortsatze nicht mehr ein resorptionsfähiges Empyem, sondern eine Miterkrankung des Knochens vorliegt, so ist ein Aufschub der Operation nicht zu rechtfertigen. Ja, wenn nur die Wahrscheinlichkeit der Knochenerkrankung vorliegt, ist es besser, zu operieren als zu warten, denn die Operation dieser akuten Fälle bringt bei genügender Technik keine anderen Gefahren als die der Narkose, während das Zögern nicht selten den Tod des Kranken zur Folge hat." Dieser letzte, sehr beherzigenswerte Satz läßt eigentlich schließen, daß *Körner* kein Gegner der Frühoperation ist; andererseits lesen wir, daß *Körner* den frühesten Eingriff am 16. Tage machte, daß er also frühestens in der 3. Woche operierte. *Bönninghaus* schließt sich der Indikationsstellung *Körners* und *Schwartzes* an. *H. Beyer*, der im Handbuch von *Katz-Blumenfeld* die Mastoiditis in eingehender Weise bearbeitet hat, gibt keine Zahlen an, die besagen, wie lange man bei Fieber und Schmerzen am Warzenfortsatz mit der Operation zu-

warten solle. Er führt mehrere Umstände an, bei denen früh operiert werden soll. Ein absoluter Gegner der Frühoperation ist *Heine*, der seinen frühesten Fall am 18. Tage operierte. Er vertritt seinen Standpunkt in seinem Buche „Über die Operationen am Ohr“ und in mehreren Arbeiten, auf die wir später noch zu sprechen kommen. Auch *Alexander* betont stets seine Ablehnung der Frühoperation (so in Diskussionsbemerkungen in den Sitzungen der Österr. otologischen Gesellschaft am 15. XII. 1924 und am 26. IV. 1926). *Leidler* (Österr. otologische Gesellschaft 15. XII. 1924) schließt sich *Alexander* vollinhaltlich an. Ein weiterer Gegner der Frühoperation ist *Krainz*, dessen Ausführungen wir später noch zu besprechen haben. *Löbell* vertritt den Standpunkt, daß man womöglich spät operieren solle; bei drohender Verwicklung jedoch müsse man früh und gründlich operieren. *Denker* gibt in seinem Lehrbuche an, daß man operieren müsse, wenn heftige Warzenfortsatzsymptome länger als 1 Woche bestehen bleiben. Es komme besonders bei kleineren Kindern jedoch vor, daß bei auftretenden meningitischen Symptomen die Operation schon am 4. oder 5. Tage nach Beginn der Otitis ausgeführt werden müsse. *Holger Mygind*, der eine ausgezeichnete und eingehende Darstellung der die Operation indizierenden Symptome gibt, kommt unter anderen zu dem Schlusse, daß man operieren müsse, wenn Schmerzen im Warzenfortsatz 7—10 Tage nach Entstehung des Ohrenleidens fortbestehen, wenn Fieber (auch wenn Abends 38° nicht erreicht wird) 10—14 Tage nach der Entstehung der Otitis andauere. Er hat unter 70 Aufmeißlungen 6mal in der 1. Woche und 8mal in der 2. Woche operiert. *Zytowitsch* bestätigt ungefähr die Indikationsstellung *Myginds*, nur sagt er, daß die Operation bei 5—8 Tage dauerndem Fortbestehen von reichlichem Eiterausfluß aus dem Mittelohre mit Fieber und Schmerzhaftigkeit des Processus mastoideus ausgeführt werden müsse. Anhänger einer *möglichst frühzeitigen Operation* sind *Dench* sowie *O. Strandberg* und *A. Plum*. *A. Dench* betonte schon 1901, daß die Warzenfortsatzoperation immer frühzeitig und in möglichst ausgiebiger Weise auszuführen sei, wenn die Druckempfindlichkeit anhalte. *O. Strandberg* und *A. Plum* geben an, daß sie bestrebt seien, die Ostitis im Warzenfortsatz sobald als möglich zu diagnostizieren und dann sogleich auch die Aufmeißelung zu machen. Sie betonen, daß das Risiko, eine Ostitis uneröffnet zu lassen, vielmals größer ist als das Risiko einer Operation. Sie geben an, daß man bei sorgfältiger Untersuchung die Diagnose „Ostitis im Warzenfortsatz“ in der Regel in den ersten 2—4mal 24 Stunden stellen könne. Es ist ihre Ansicht, daß sie die gleichen Patienten operieren, die nach der sonst geläufigen Indikationsstellung operiert worden wären, jedoch zu einem früheren Zeitpunkte der Erkrankung; sie wollen dabei Absceßbildungen, intrakranielle Komplikationen und das Auftreten einer chronischen Otitis

vermeiden. *O. Mayer*, der der Ansicht ist, daß auch die praktischen Ärzte über die Notwendigkeit einer evtl. Frühoperation informiert sein sollen, hat gelegentlich eines Seminarabends (Wien. klin. Wochenschrift 1926, S. 262) die an unserer Abteilung seit langem geltende Indikationsstellung kurz gestreift. Er sagte damals, daß die foudroyant verlaufende Otitis media, bei welcher trotz profusen Ausflusses aus dem Ohre die Schmerzhaftigkeit und das hohe Fieber nicht abnehme, evtl. schon am 3. oder 4. Tage operiert werden müsse, wenn schwere Komplikationen vermieden werden sollen. *O. Beck* hat anläßlich einer Demonstration in der Österr. otologischen Gesellschaft am 15. XII. 1924 hervorgehoben, daß die Klinik *Neumann* immer den Standpunkt der Spätoperation der Mastoiditis vertreten habe, so zwar, daß man nicht spät genug operieren könne; nur bei dringlicher Indikation gehe die Klinik *Neumann* von diesem Standpunkte ab. Wie wir aus Diskussionsbemerkungen in Sitzungen der Österr. otologischen Gesellschaft der letzten Zeit (so namentlich die Bemerkungen *Neumanns* zu Demonstrationen *Forschners* am 30. IX. 1925 und am 26. IV. 1926) entnehmen konnten, hat *Neumann* und seine Schule in den letzten Monaten die Indikationsstellung anscheinend geändert und propagiert jetzt bei gewissen Fällen die Frühoperation.

Wenn wir aus der angeführten Literatur die Schlußfolgerungen ziehen, so können wir sagen, daß die Mehrzahl der Operateure womöglich die Sp. Op. bei ausgereifter Mastoiditis macht und nur in dringenden Fällen sich zur frühzeitigen (nach der Ansicht der meisten vorzeitigen) Operation entschließt. Einige machen regelmäßig unter bestimmten Bedingungen die Frühoperation, während die Zahl derer, die die Frühoperation unbedingt ablehnen, etwas größer ist. Auf die Ansicht der Autoren über die Indikationsstellung bei alten Leuten und Diabetikern kommen wir später zu sprechen.

Unsere Indikationsstellung lautet: Im *allgemeinen* gilt für die akute Otitis ohne Rücksicht auf die Dauer der Erkrankung die Regel, daß man dann operieren soll, wenn man sich auf Grund eindeutiger klinischer Symptome nach mehrtägiger Kontrolle überzeugt hat, daß eine Eiterung im Warzenfortsatze besteht. Im *speziellen* teilen wir die akuten Otitiden in 3 Gruppen: 1. Die Mehrzahl der Otitiden, bei denen nach Spontanperforation oder Parazentese Fieber, Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes und subjektive Symptome rasch abklingen; in diesen Fällen kann man ruhig zuwarten. Die Mehrzahl heilt ja bekanntlich ohne Operation; kommt es bei dieser Gruppe zur Mastoiditis, so bildet sich dieselbe in der Regel in der 3. oder 4. Woche ohne heftige Erscheinungen aus. 2. Jene Fälle, bei denen trotz genügenden Eiterabflusses Fieber und Schmerzen am Warzenfortsatze nicht innerhalb weniger Tage zurückgehen, sondern vielmehr an Intensität zunehmen. Es deutet

dies auf Progredienz des Prozesses, und man darf in solchen Fällen nicht zuwarten. 3. Die besonders froudroyant verlaufenden Fälle, die wir alljährlich namentlich zur Grippezeit beobachten können. Diese Gruppe ist dadurch charakterisiert, daß besonders hohes Fieber, schwer gestörtes Allgemeinbefinden, intensivste Schmerzen am Warzenfortsatze und evtl. leichte meningeale Symptome vorhanden sind. Wir sehen solche Fälle sowohl bei Erwachsenen wie auch bei Kindern. Will man bei diesen Patienten schwere Komplikationen rechtzeitig aufdecken oder besser ihr Entstehen verhüten, so darf man sich nicht scheuen, die Operation schon am 3.—5. Tage vorzunehmen. Wir haben nicht so selten schon am 3. Tage extradurale Abscesse, Sinus- und Bulbusthrombosen oder akute Labyrinthitiden erlebt. Bei begründetem Verdacht einer Komplikation (wenn Schüttelfrost, Erbrechen, deutliche meningeale Symptome oder Labyrintherscheinungen zu konstatieren sind) ist sofort zu operieren. Bestehen heftige Symptome (ohne Verdacht auf Komplikationen) bei noch nicht perforiertem Trommelfelle, so ist natürlich der Effekt der Parazentese abzuwarten. Besonders gefährlich erscheinen jene Fälle, bei denen nach ausgiebiger Parazentese der Eiterabfluß durch den Gehörgang nicht recht in Gang kommt und dabei die schweren klinischen Symptome bestehen bleiben. Der Operationsbefund deckt in solchen Fällen regelmäßig abnorme anatomische Verhältnisse (vor allem oft auffallend kleines Antrum) auf.

Wir führen aus unserem Materiale ein markantes Beispiel dieser Art an.

Ein 14jähriger Knabe kam am 4. Tage einer sehr heftig einsetzenden Otitis mit Temperaturen um 40°, Schmerzen am Warzenfortsatz, dabei mit rotem, wenig vorgewölbtem Trommelfelle ins Spital. Es wurde sofort Parazentese gemacht, jedoch stellte sich keine entsprechende Sekretion ein. Wir glaubten am nächsten Tage, unter dem Eindrucke einer Diskussion in der Österr. otolog. Ges. über die Frage des Operationstermines entgegen unserer sonstigen Ansicht nach nochmaliger Parazentese weitere 24 Stunden zuwarten zu dürfen. Am nächsten Tage, also am 6. Tage der Otitis, konnten wir eine ausgesprochene Labyrinthitis mit Taubheit und kalorischer Unerregbarkeit feststellen; diese führte trotz sofortiger Operation, bei der eine eitrige Mastoiditis gefunden wurde, innerhalb 24 Stunden zur Meningitis und nach weiteren 24 Stunden zum Exitus. Eine Labyrinthverletzung bei der Parazentese ist sicher nicht erfolgt. — Auf die Frage, ob man bei akuter Labyrinthitis operieren soll oder nicht (bei *Scheibe* z. B. gilt der Durchbruch ins Labyrinth als Kontraindikation gegen die Aufmeißelung) werden wir bei der Zusammenstellung unserer Komplikationen in einer späteren Arbeit zu sprechen kommen. — Ähnliche Fälle finden sich mehrfach in der Literatur. Wir haben kaum jemals einen wesentlichen Erfolg von der Nachparazentese gesehen; dies betont auch *Scheibe*, der als Grund dafür angibt, daß die Retention nicht in der Pauke, sondern im Eingange der Zelle liege.

Wir brauchen eigentlich nicht zu erwähnen, daß Zeichen des beginnenden oder vollzogenen Durchbruches nach außen oder in den Gehörgang, Facialis- oder Abducensparese uns auch zur sofortigen Operation veranlassen.

Bei *alten Leuten* ist wegen der häufigen Symptomenarmut der Mastoiditis die größte Vorsicht geboten. Die Diagnose der Mastoiditis und damit die Indikation zur Operation ist in höherem Alter oft leichter auf Grund der subjektiven Symptome (einseitiger Kopfschmerz, rhythmisches Klopfen oder Sausen in der Tiefe des Ohres, Appetitlosigkeit) zu stellen als auf Grund objektiver Zeichen. Bei Fehlen der subjektiven Beschwerden fordert leichter Druckschmerz am Warzenfortsatz, deutliche Senkung, länger als 4 Wochen dauernder Ausfluß zur Operation auf; dabei können letztere 3 Symptome vereint oder auch isoliert vorhanden sein. Wir finden uns bezüglich der Indikationsstellung bei alten Leuten im Einklang mit der Ansicht *Heines*, der in seinem Buche betont, daß er bei älteren Leuten schon bei Symptomen operiert, die sonst nicht für die Indikationsstellung genügen. Er nennt als solche Symptome eine 4—6 Wochen unverändert fortbestehende Eiterung auch ohne Beschwerden und gibt in einer anderen Arbeit an, daß die Indikation im höheren Alter schon bei leichter Druckschmerzhaftigkeit, leichter Senkung und bei Kopfschmerzen gegeben sei. Auch *H. Beyers* Ansichten entsprechen den unseren; er hebt hervor, daß bei älteren Leuten Krankheitsgefühl und Fieber oft fehle, und daß es Pflicht sei, in jedem Falle so früh als möglich zu operieren. *Titschacks* Erfahrungen dagegen, der allerdings über ein viel größeres Material von älteren Leuten verfügt als wir, und der bei 135 von 160 Fällen deutliche Warzenfortsatzsymptome fand, während der Druckschmerz nur in 6 Fällen vollkommen fehlte, stimmen mit unseren Erfahrungen nicht überein.

Auch bei *Diabetikern* ist größte Vorsicht, genaueste Untersuchung auf Mastoiditissymptome und frühzeitigste Operation geboten. *Heine*, *Titschack* und *H. Beyer* heben übereinstimmend die rasch um sich greifende Einschmelzung des Knochens, die schnell zu Komplikationen führt, hervor, und *Beyer* stellt die Forderung auf, bei Diabetes möglichst früh zu operieren. *Heine* und *Titschack* geben an, daß die oft enorm ausgedehnte Erkrankung des Knochens ohne Beteiligung des Periostes erfolgen kann, nach *Beyer* ist der Verlauf gewöhnlich protrahiert und oft symptomlos. Wir verfügen nur über 1 Fall von Diabetes, der insofern bemerkenswert erscheint, weil es bei diesem Patienten schon nach 8tägiger Dauer der Otitis zu einem subperiostalen Abscesse am Warzenfortsatze gekommen war. (Die Krankengeschichte dieses Falles wurde schon eingangs bei Besprechung der an interkurrenten Erkrankungen verstorbenen Patienten kurz wiedergegeben.)

Bei *doppelseitiger akuter Ohreiterung kleinerer Kinder* operieren *wir* bei sicherer Mastoiditis der einen Seite das andere Ohr in derselben Sitzung schon dann, wenn die geringsten Zeichen einer Mastoiditis auch auf dieser Seite zu konstatieren sind. *Holger Mygind* führt bei doppelseitiger Eiterung die Mastoiditis der einen Seite als unterstützendes

Moment für die Diagnose der Mastoiditis der zweiten Seite an. *H. Beyer* fordert auf, bei kleinen Kindern bei doppelseitiger, schon einige Zeit bestehender Eiterung und subperiostalem Abscesse der einen Seite *stets* auch die andere Seite zu operieren. Wir halten diese Forderung *Beyers* wohl für etwas zu weitgehend, doch, wie gesagt, genügen uns schon die geringsten Symptome (Zusammenzucken der Kinder bei Druck auf den Warzenfortsatz, starke Sekretion oder leichte Senkung) bei doppelseitiger Otitis mit einseitiger sicherer Mastoiditis bei Kindern für die Indikationsstellung zur beiderseitigen Operation. Die Angabe *Bezolds* (nach *Scheibe*), daß bei doppelseitiger Otitis die eine Seite nicht selten schnell heilt, während sich auf der anderen Seite ein Empyem bildet. gilt wohl hauptsächlich für Erwachsene, in manchen Fällen aber auch für kleine Kinder.

Als Grundsatz bei der Indikationsstellung muß gelten, daß der Otologe, dem das Wohl seiner Patienten am Herzen liegt, und der nachts ruhig schlafen will, in zweifelhaften Fällen lieber einmal zu viel als zu wenig und besser zu früh als zu spät den operativen Eingriff vornehmen soll. Natürlich darf dies nicht in kritik- und schrankenloses Operieren ausarten. Die Tatsache, daß namentlich bei kleineren Kindern eine Infiltration der Weichteile am Warzenfortsatze sich in seltenen Fällen noch zurückbilden kann (worauf besonders *Heine* und *Scheibe* hinweisen), kann uns nie veranlassen, die Operation bei sicherer Mastoiditis aufzuschieben, denn wir wissen nicht, in *welchen* Fällen die Mastoiditis sich zurückbildet; den Otologen, der durch eine plötzlich einsetzende Komplikation bei anscheinend spontan heilender Mastoiditis unliebsam überrascht wird, trifft meist mit Recht der Vorwurf, den richtigen Zeitpunkt der Operation versäumt zu haben.

Selbstverständlich ist es eigentlich, daß man einen Gehörgangsfurunkel mit Ödem am Warzenfortsatz nicht mit einer Mastoiditis verwechseln darf, obwohl die Differentialdiagnose erhebliche Schwierigkeiten machen kann; es kann natürlich auch Mastoiditis und Gehörgangsfurunkel zu gleicher Zeit vorhanden sein. Bei scheinbaren Drüsenabscessen am Warzenfortsatz ist es immer gut, den Absceß breit zu spalten und den Knochen des Warzenfortsatzes genau zu inspizieren.

Wir haben bei der Aufstellung unserer Indikationen bewußt die nähere Anführung einzelner *Symptome* unterlassen. Wir müssen jedoch nun auf die einzelnen Symptome einer eitrigen Entzündung im Warzenfortsatz näher eingehen, obwohl die Arbeit *Holger Mygินds*, das Kapitel *H. Beyers* im Handbuch von *Katz-Blumenfeld* und viele andere Arbeiten schon hinreichend Aufschluß über die Symptomatologie der Mastoiditis geben.

Die konstantesten *objektiven Symptome* einer Mastoiditis sind nach unserer Erfahrung (abgesehen von den Zeichen des Eiterdurchbruches

nach außen) die *Druckschmerzhaftigkeit* am Warzenfortsatz, die *Senkung* der Gehörgangswand hinten oben, die *Dämpfung* des Perkussionsschalles (*O. Körner*) und die *Verdunklung* bei der Durchleuchtung mit dem Glühlämpchen vom Gehörgange aus, die *starke Eiterung* in der Form, daß der gereinigte Gehörgang in kürzester Zeit wieder von Eiter erfüllt ist.

Über die *Druckempfindlichkeit* des Warzenfortsatzes brauchen wir nicht viel zu sagen. Sie ist eins der wichtigsten Symptome, wenn sie länger als 5 Tage vom Beginn der Otitis an unvermindert andauert oder im Verlaufe der Erkrankung wiederkehrt. Die Form der Prüfung der Druckempfindlichkeit, die Möglichkeit der Verwechslung des Warzenfortsatzschmerzes mit dem Schmerz bei Berührung kleiner empfindlicher Lymphdrüsen usw. ist wohl bekannt. Auch bei kleineren schreienden Kindern kann man bei einiger Übung regelmäßig durch Beachtung des Zusammenzuckens feststellen, daß der Warzenfortsatz auf Druck empfindlich ist. Nur bei alten Leuten und bei Fällen mit Streptococcus mucosus resp. solchen vom Mucosustypus (*E. Urbantschitsch*) fehlt bekanntlich der Druckschmerz häufig, bei dicker Corticalis ist er oft nur angedeutet.

Gehörgangssenkung haben wir bei Spätfällen, also bei Otitiden, die älter als 3 Wochen sind, nur bei wenigen alten Leuten vermißt. Auch bei den Fällen unserer Gruppe 2, bei denen die Mittelohrentzündung 10—21 Tage alt war, war fast durchweg eine mehr oder weniger intensive, aber stets deutliche Senkung vorhanden. (Wir brauchen wohl nicht besonders zu betonen, daß der Vergleich mit dem Gehörgange der anderen Seite auch bei geübten Untersuchern bisweilen notwendig erscheint.) Bei den in Gruppe 1 eingereihten Patienten, also bei den Otitiden, bei welchen die Aufmeißelung innerhalb der ersten 9 Tage erfolgte, fand sich die Senkung nur in der Hälfte der Fälle.

Sehr wertvoll hat sich uns die von *Körner* empfohlene *Perkussion* des Warzenfortsatzes, von der *Scheibe* nicht viel hält, erwiesen. Wir haben bei unseren Fällen eine Dämpfung des Perkussionsschalles sehr selten vermißt und dieselbe sogar bei den Frühfällen faßt regelmäßig beobachtet. Natürlich besagt eine Dämpfung des Perkussionsschalles nichts bei diffuser Veränderung der Weichteile am Warzenfortsatz, wie dies schon *Körner* genau ausführte; sind kleine geschwollene Drüsen vorhanden, so kann man bei entsprechender Wahl der Perkussionsstelle sich trotzdem ganz gut über den Luftgehalt des Warzenfortsatzes orientieren. Bei größerer Übung hat man den Vergleich mit der anderen Seite oft nicht nötig, so daß man in manchen Fällen bei Veränderungen am anderen Warzenfortsatz (z. B. Operationsnarben) auch ohne Vergleich beider Seiten zum Ziele gelangt. Es kann sogar in einzelnen Fällen gelingen, im Lärm einer großen Ambulanz eine Dämpfung des

Warzenfortsatzes herauszufinden, dadurch, daß der an diese Prüfungsmethode gewöhnte Untersucher die Dämpfung mehr mit dem Finger spürt, als sie mit dem Ohre erfaßt.

Die *Durchleuchtung* des Warzenfortsatzes, die wir mittels der Lampe von *Dintenfass* vornehmen, hat sich uns als eine Methode bewährt, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle brauchbare Resultate ergibt. Besonders wertvoll ist die Durchleuchtung ebenso wie die Perkussion bei Mucosusmastoiditis. Man muß natürlich stets beide Seiten vergleichen und dabei das Lämpchen genau an korrespondierende Stellen halten.

Über den *röntgenologischen* Nachweis der Mastoiditis haben wir nur wenig Erfahrung.

Die *Eiterung* aus dem Mittelohr wird von uns nur dann zur Indikationsstellung herangezogen, wenn sie, wie oben erwähnt, so intensiv ist, daß der durch Spülung gereinigte Gehörgang sich innerhalb von 10 bis 15 Min. wieder mit Eiter füllt. Dieses Symptom kann unter Umständen schon isoliert zur Operation auffordern, meist aber fanden wir dabei zumindestens noch Gehörgangssenkung. Bei alten Leuten ist die 4 Wochen dauernde stärkere Eiterung allein schon ein sicheres Zeichen einer bestehenden Warzenfortsatzentzündung.

Aus dem *Trommelfellbefund* allein kann man keine Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen einer Mastoiditis ziehen. Die Bildung einer Zitze, die wir in unseren Fällen nicht oft beobachten konnten, kann lediglich zur Stützung der auf Grund anderer Symptome gestellten Diagnose einer Mastoiditis beitragen. Von der Schlitzung oder Abtragung einer Zitze bei schon vorhandenen Mastoidsymptomen haben wir kaum jemals einen Erfolg gesehen. Auf das Trommelfellbild bei Mucosusmastoiditis wollen wir hier nicht weiter eingehen.

Fieber ist zwar bekanntlich ein wenig konstantes, bei alten Leuten fast regelmäßig fehlendes Symptom, ist es jedoch bei perforiertem Trommelfell vorhanden, so gilt es uns als wichtiges Merkmal. Bei der Erörterung unserer Indikationsstellung haben wir gesagt, daß die heftig unter hohem Fieber einsetzenden Mittelohrentzündungen (auch bei Kindern) oft schon am 3.—5. Tage operiert werden müssen. Wir hatten reichlich Gelegenheit, uns von der Richtigkeit dieser Indikationsstellung an Fällen, die oft nur 1—2 Tage später in unsere Behandlung kamen und bei denen wir schon Komplikationen feststellen konnten, zu überzeugen. (Zu diesem Punkte später Näheres.) Handelt es sich um weniger akut verlaufende Fälle, so ist ein subfebriler Zustand (die Temperatur übersteigt in solchen Fällen selten 38° und steigt zu dieser Höhe vorwiegend am späteren Nachmittag) wohl auch ein Zeichen, das besondere Beachtung verdient, vor allem, wenn die Temperatursteigerungen nach einer fieberlosen Periode *wieder* auftreten. Wir warten in solchen

Fällen 2—3 Tage zu und operieren dann auch bei geringfügigen Symptomen.

Wie schon oben erwähnt, können die typischen *subjektiven Symptome* oft wichtiger sein als die, die wir bei der Untersuchung feststellen. Hier muß gesagt sein, daß zwar eine Überempfindlichkeit des Patienten und eine unbewußte Aggravation besonders bei hysterischen Patienten vorkommt; es bedarf vielfach einer gewissen Menschenkenntnis, die Intensität der subjektiven Symptome richtig einzuschätzen. Man kann dabei leicht in den großen Fehler verfallen, die Klagen der Patienten zu gering einzuschätzen. — Vielleicht das wichtigste subjektive Symptom ist nach unseren Erfahrungen die Störung der Nachtruhe durch Schmerzen und Klopfen im Ohre. Das mit dem Puls synchrone Klopfen in der Tiefe des Ohres ist ebenso wie Sausen natürlich auch am Tage vorhanden; es wechselt aber oft in der Intensität. Die Patienten klagen weiter in vielen Fällen über einseitigen Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Mattigkeit.

Die Wertung der *Konstitution* des Kranken zur Indikationsstellung muß vor der Hand wenigstens wohl den Erfahrungen des einzelnen überlassen bleiben. Über die *Virulenz* des Erregers resp. über die Reaktion des Organismus auf den Erreger kann man sich wohl meist nur ein unklares Bild machen.

Zum Schlusse dieses Kapitels müssen wir die häufigsten *Symptome* der *Frühfälle* zusammenfassen. Bei unseren Frühfällen fanden wir regelmäßig hohes Fieber, deutliche Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Dämpfung des Perkussionsschalles und Verschattung bei der Durchleuchtung mit der Lampe nach *Dintenfass*. Die Patienten machten durchweg einen schwerkranken Eindruck, Erwachsene klagten über Klopfen im Ohre und gestörte Nachtruhe, öfters auch über einseitigen Kopfschmerz. Die Druckschmerzhaftigkeit war bei den Fällen, die zur Frühoperation kamen, besonders oft, ja fast regelmäßig und vielfach isoliert in der Gegend des Emissarium mastoideum zu finden. Gehörgangssenkung war in den Frühfällen der Gruppe 1 nur bei der Hälfte der Patienten, bei den Frühfällen der Gruppe 2 fast bei allen Patienten zu finden. Daß die Senkung der Gehörgangswand bei den Frühfällen mit einer besonderen Lokalisation der Erkrankung, so etwa mit einer Erkrankung der Zygomaticuswurzel oder der Schuppe im Zusammenhange steht, konnten wir nicht finden.

Der Meinung *Holger Myginds*, daß intensive äußere Symptome im Beginne der Mastoiditis im allgemeinen als benigne zu betrachten sind, können wir uns nicht anschließen. Auf die Tatsache, daß wir auch bei Frühfällen der 1. Gruppe schon häufig (namentlich bei Kindern) subperiostale Abscesse gesehen haben, weisen wir hier nur kurz hin.

Während wir unser Material von durch Streptococcus mucosus hervorgerufenen Warzenfortsatzentzündungen zusammenhängend in einer weiteren Arbeit bringen wollen, ist es hier am Platze, einige Worte über die Frage der *Influenzaotitis* zu sagen. Unsere Erfahrungen bei der Influenzamastoiditis decken sich mit denen *Schlittlers*, *J. Fischers* u. a., daß der *Pfeiffer*sche Influenzabacillus, den wir überhaupt nie nachweisen konnten, keine Rolle spiele, und wir können *J. Fischers* Annahme beipflichten, daß das unbekannte Influenzavirus den Boden für jene Bakterien, welche auch sonst gewöhnlich an Ort und Stelle vorkommen, vorbereite. Wir fanden ebenso wie *Schlittler*, *Herzog* (nach *Schlittler*) und *J. Fischer* eine hämorrhagische Entzündung nur selten. (*Fischer* sah sie in 3 von 206 Influenzaotitiden.) *Scheibes* Angabe, daß bei Influenza das Empyem als Bindeglied zwischen Otitis media und intrakraniellen Komplikationen oft fehlt, müssen wir nach unseren Befunden dahin modifizieren, daß schon die *beginnende* Eiterung bei dieser Form der Otitis zu Komplikationen führt; wir fanden bei allen komplizierten Frühfällen Eiter im Warzenfortsatz, wenn auch bisweilen in geringer Menge. Fälle, die die Hypothese *J. Fischers* und *Schlittlers* bestätigen, daß bei Influenza Otitis und intrakranielle Erkrankungen nebeneinander ohne direkten Zusammenhang vorkommen können, haben wir nicht beobachtet. Wir teilen nach unserer Erfahrung die Ansicht fast aller Autoren, daß die Influenzaotitis besonders rasch auf den Knochen übergreift; sie beginnt regelmäßig sehr heftig mit hohem Fieber und starken subjektiven und Allgemeinsymptomen und erfordert in der Mehrzahl der Fälle ein frühzeitiges Eingreifen, was z. B. auch *H. Beyer* betont. In Wien treten in den letzten Jahren regelmäßig im März und April Influenzaerkrankungen gehäuft auf. Zu dieser Zeit sehen wir die schwersten Ohrerkrankungen des ganzen Jahres. Das Publikum ist gewohnt, zur Influenzazeit alle möglichen Erkrankungen, so auch regelmäßig alle leichten und schweren Mittelohrentzündungen auf Influenza zurückzuführen. Wir können daher mit Rücksicht darauf, daß wir außer dem schnellen Verlauf der Otitis, der aber natürlich auch in vielen Fällen fehlen kann, kein sicheres Kennzeichen einer Influenzaotitis haben, die Diagnose „Influenzaotitis“ nie ganz sicher stellen und wählen lieber die Bezeichnung „*Otitis zur Influenzazeit*“. Die Otitis zur Influenzazeit führt nach unseren Erfahrungen am häufigsten zu Komplikationen und ist gefährlicher als die Mucosusototis, wenn sie auch häufiger als letztere ohne Operation abheilt.

Wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, spielt bei uns die Dauer der Erkrankung an und für sich für die Indikationsstellung keine Rolle, und wir sind Anhänger der indizierten Frühoperation. Wir kommen nun auf die *Einwände gegen die Frühoperation* zu sprechen und wollen auf der Basis unseres Materials folgende zwei Fragen zu beantworten versuchen.

1. Welche Vorteile bietet die Frühoperation?

2. Welche Nachteile kann sie zur Folge haben?

Ad 1.: Die Frühoperation hat zwei wichtige Vorteile: 1. wird durch die frühzeitige Ausräumung des erkrankten Warzenfortsatzes die *Bildung von Komplikationen verhindert*. 2. werden schon *bestehende Komplikationen frühzeitig aufgedeckt*.

Es ist aus unserer Tabelle 7 ersichtlich, daß wir bei den Frühoperationen 1 in 27,3% der Fälle Komplikationen hatten, bei den Frühoperationen 2 waren 16,7% und bei den Spätoperationen 15,2% kompliziert. 83,3% der Komplikationen in der 1. Gruppe, 64,3% in der 2. Gruppe und 66,7% in der 3. Gruppe wurden schon *vor* bzw. *bei* der Operation festgestellt. Es waren also *bei* $^1/_5$ *aller Frühfälle der Gruppe 1 (20,5%) schon zur Zeit der Operation Komplikationen vorhanden, während bei den Frühfällen der Gruppe 2 und bei den Spätfällen der Prozentsatz der Komplikationen, die schon vor oder bei der Operation gefun-*

Tabelle 7.

	Fälle	% von 266		Fälle	% von 44		Fälle	% von 12	% von 44
F.Op. 1	44	16,5	Einfach . .	32	72,7				
			Kompliziert	12	27,3	Kompl. vor d. Op. vorhanden bzw. bei d. Op. festgestellt	10	83,3	20,5
						Kompl. erst nach der Op. entstanden bzw. festgestellt	2	16,7	4,5
					% von 84			% von 14	% von 84
F.Op. 2	84	31,5	Einfach . .	70	83,3				
			Kompliziert	14	16,7	Kompl. vor d. Op. vorhanden bzw. bei d. Op. festgestellt	9	64,3	10,7
						Kompl. erst nach der Op. entstanden bzw. festgestellt	5	35,7	5,9
					% von 138			% von 21	% von 138
Sp. Op.	138	51,9	Einfach . .	117	84,8				
			Kompliziert	21	15,2	Kompl. vor d. Op. vorhanden bzw. bei d. Op. festgestellt	14	66,7	10,1
						Kompl. erst nach der Op. entstanden bzw. festgestellt	7[1]	33,3	5,1

Gesamtzahl 266

[1] 1 Fall wurde nicht operiert.

den wurden, nur halb so groß (10,7% bzw. 10,1%) war. Die Erklärung des perzentuellen Überwiegens der Komplikationen bei den Frühfällen der Gruppe 1 liegt darin, daß eben fast ausschließlich die schweren, rapid auf den Knochen übergreifenden Otitiden zur frühen Operation kamen. *Wie groß wäre die Zahl der Komplikationen erst gewesen, wenn man bei diesen Fällen länger zugewartet hätte!* Man liest in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, die an den Folgen von Komplikationen, die schon in den ersten Tagen der Otitis auftraten, zugrunde gingen. Dabei ist es uns, wie der Vergleich von Tabelle 3 und 7 zeigt, durch frühzeitige Operation der foudroyanten Fälle gelungen, *eine verhältnismäßig etwas größere Anzahl von komplizierten Frühfällen der Gruppe 1 als von komplizierten Spätfällen durchzubringen*; wir haben nämlich bei Gruppe 1 27,3% Komplikationen und 11,3% Todesfälle infolge der Komplikationen, bei Gruppe 2 16,7% Komplikationen und 11,9% Todesfälle infolge otogener Komplikationen und bei Gruppe 3 15,2% Komplikationen und 7,2% Todesfälle an solchen. Dabei ist zu beachten, daß extradurale Abscesse bei den Spätfällen ein Drittel der Komplikationen, bei den Frühfällen ein Viertel der Komplikationen ausmachten, daß also die *schweren* Komplikationen bei den Frühfällen 1 etwas häufiger waren als bei den Spätfällen (Tabelle 8). Verhältnismäßig am meisten komplizierte Fälle starben in der Gruppe der Patienten, die am 10. bis 21. Tage der Otitis operiert wurden. Dies liegt wohl daran, daß wir bei dieser Gruppe vorwiegend schwerste Komplikationen (Meningitis und Hirnabscesse) beobachteten.

Tabelle 8. (*Art der otogenen Komplikationen.*)

	F. Op. 1	F. Op. 2	Sp. Op.
Extradural-Absceß	3	2	7
Labyrinthitis	1	—	1
Labyrinthäre Meningitis	3	—	1
Meningitis ohne Labyrinthitis	—	4	3
Hirnabsceß	—	4	3
Thrombophlebitis	4	2	4
Sepsis ohne Thrombophlebitis	1	2	2
Zusammen	12	14	21

Wir sehen also, daß die große Zahl und die schwere Form der Komplikationen bei den Frühfällen, dabei der relativ günstige Ausgang der Erkrankung bei den Frühfällen 1 zugunsten der Frühoperation sprechen. Die Ansicht *Heines*, daß im Frühstadium Meningitis und Sepsis zu den größten Seltenheiten gehören, erscheint durch unsere Statistik widerlegt.

Ad. 2 Von den Gegnern der *Frühoperation* werden folgende *Nachteile* derselben behauptet. 1. Es würden *so* manche Fälle operiert, die auch ohne Operation zur Heilung kämen. Es könne hohes Fieber bis zu

8 Tagen, ja sogar Pyämie bestehen und trotzdem der Prozeß noch ohne Operation ausheilen (*Heine*).

2. Es sei bei der Frühoperation oft nicht möglich, den Umfang der Knochenerkrankung in seiner Gänze zu erkennen; daher gelinge es oft nicht, alles Kranke zu entfernen, und es seien so Nachoperationen unvermeidlich. Dabei sei es andererseits nötig, nichterkrankte Gebiete des Warzenfortsatzes auszuräumen; es entstehe ein großer Defekt, der oft lange zur Heilung brauche. Durch das Operieren im Gesunden können der Infektion neue Bahnen eröffnet werden. Außerdem sei es zweifelhaft, ob durch eine sehr frühzeitige Operation drohende Komplikationen verhütet werden könnten (*Heine*).

3. Die Operation sei technisch schwierig, die Gefahr der Sinusthrombose bei Freilegung des Sinus groß. Der Wundverlauf sei häufig kompliziert durch hohes Fieber, die Wundheilung schlecht, und es resultiere oft eine bleibende Antrumfistel (*Alexander*).

Dazu ist folgendes zu bemerken: Der erste Einwand wird allein schon durch die Tatsache entkräftet, daß wir in einem Fünftel aller exzessiven Frühfälle vor oder bei der Operation vorwiegend schwere Komplikationen fanden. Zur Frühoperation kommen ja in erster Linie jene Fälle von ausgesprochen schwerer Mittelohrentzündung mit sehr progredientem Verlaufe. Man kann bei diesen Fällen infolge des von Anfang an schweren Krankheitsbildes den Zeitpunkt des Auftretens einer Komplikation oft schwer bestimmen. Sind die Symptome der Komplikation schon so weit ausgeprägt, daß sie in dem an sich in diesen Fällen schweren Krankheitsbild der Otitis klar hervortreten, so kommt die Operation natürlich schon zu spät; die Entscheidung, ob in den einzelnen Fällen vielleicht schon eine Komplikation bestehe, war bei vielen unserer Fälle *vor* der Operation unmöglich. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß gelegentlich der eine oder der andere Fall auch bei ausgesprochener Mastoiditis mit Eiter im Warzenfortsatz, sogar bei schweren Symptomen, auch ohne Operation in Heilung ausgehen kann; wir können dies jedoch in *keinem* Falle *sicher* voraussagen. Schon allein die Möglichkeit, daß eine Komplikation jederzeit auftreten kann oder bereits unbemerkt eingetreten ist, zwingt uns nach den bei unseren Frühfällen gesammelten Erfahrungen zur frühen Operation. Vor allem halten wir ein Zuwarten in solchen Fällen, wo nur der leiseste Verdacht einer Komplikation besteht, für unverantwortlich.

Bevor wir mit der Kritik der Einwände gegen die Frühoperation fortsetzen, müssen wir kurz einige Daten über die *Konsistenz des Warzenfortsatzknochens bei* den 3 Gruppen unserer Fälle angeben. Auf die pathologische Histologie der akuten Mastoiditis können wir im Rahmen dieser Arbeit nicht zu sprechen kommen. Es wird sich noch Gelegenheit finden, dieses Kapitel eingehend zu besprechen.



Bei den Operationen, die wir innerhalb der ersten 9 Tage seit Krankheitsbeginn vorgenommen haben, fanden wir den Knochen bei den Patienten im Alter von 1—15 Jahren in je einem Drittel der Fälle nicht, wenig oder stark „erweicht“. Bei Leuten, die älter als 15 Jahre waren, war der Knochen in der Hälfte der Fälle nicht erweicht, in einem Viertel wenig und in einem Viertel stark erweicht. Bei den Fällen, die am 10. bis 21. Tage operiert wurden, ist im Operationsbefunde im Alter von 1—15 Jahren in $^2/_3$ der Fälle stark, in $^1/_3$ wenig erweichter Knochen vermerkt, während der Knochen bei den Patienten über 15 Jahren in $^1/_6$ der Fälle nicht erweicht war; der Rest von $^5/_6$ war zur Hälfte stark, zur Hälfte weniger weich. Bei den spätoperierten Fällen fand sich der Knochen in der Altersstufe von 1—15 Jahren durchweg stark erweicht, im Alter von 15 Jahren aufwärts in $^1/_4$ der Fälle wenig, in $^3/_4$ stark erweicht. Bei Säuglingen unter 1 Jahr war Erweichung bei allen Fällen sämtlicher 3 Gruppen zu konstatieren. Es war also bei unseren Frühfällen Erweichung des Knochens größtenteils noch wenig ausgeprägt und die Struktur der einzelnen Zellen gut erhalten; es handelte sich vorwiegend um vollkommen pneumatisierte Warzenfortsätze.

Dabei laufen die einzelnen Phasen der entzündlichen Veränderungen im Warzenfortsatz nach unseren Operationsbefunden im allgemeinen um so schneller ab, je jünger das Individuum ist. Der schnelle Verlauf der Mastoiditis im Kindesalter, der mit den Pneumatisierungsvorgängen zusammenhängt, ist ja bekannt und hat zur Folge, daß, wie *H. Beyer* betont, bei Kindern schneller subperiostale Abscesse auftreten. Als Beweis dieser Ansicht kann gelten, daß sich unter den 10 Fällen mit subperiostalen Abscessen, die wir bei den Frühfällen der Gruppe 1 beobachtet haben, 9 Kinder (darunter 3 Säuglinge) befanden. Der 10. Fall war der schon mehrfach erwähnte an Diabetes leidende Greis, bei dem die Knochenerkrankung infolge des Diabetes so rasch verlief. Wir bemerken nebenbei, daß nach unseren Ergebnissen die Angabe von *Krainz*, die er auf Grund seiner Befunde macht, daß nämlich der Knochenabbau durchschnittlich am Ende der 4. Woche nach Beginn der Otitis, die Knochenneubildung durchschnittlich in der 5. Woche einzusetzen pflege, wohl keine allgemeine Gültigkeit haben kann; in unseren Frühfällen der Gruppe 1 und 2 war ja stets eine Mastoiditis, also auch stets zumindest Knochenabbau und in einem Teil der Fälle vielleicht auch Knochenneubildung zu finden.

Der mehr oder weniger schnelle Ablauf der Knochenerkrankung hängt wahrscheinlich nicht mit der *Art des Erregers* zusammen. Dies geht aus Tabelle 9 hervor, aus der ersichtlich ist, daß die Zahl der verschiedenen Erreger, bei jeder der 3 Gruppen einzeln berechnet, keine nennenswerten Differenzen zeigt. Jedenfalls berechtigen die in Tabelle 9 angeführten Zahlen nicht zu dem Schlusse, daß einzelne Erreger zu den

Früh- bzw. Spätfällen in einem erkennbaren besonderen Verhältnisse stehen. Wir stehen diesbezüglich im Einklang mit vielen anderen Autoren (so *Scheibe*, *Schlittler*, *Krainz* u. a.). Dagegen mag die Virulenz des Erregers resp. die Reaktionsfähigkeit des Gewebes auf den Erreger (beides, wie schon gesagt, klinisch kaum faßbare Momente) von Ausschlag sein.

Tabelle 9. *(Erreger).*

	F. Op. 1.		F. Op. 2.		Sp. Op.		Zusammen	
	Fälle	% von 44	Fälle	% von 84	Fälle	% von 138	Fälle	% von 266
Streptococcus pyogenes . . .	27	61,4	38	45,2	69	50,0	134	50,4
Streptococcus mucosus	4	9,1	13	15,5	23	16,7	40	15,0
Staphylococcus pyogenes . . .	1	2,3	10	11,9	8	5,8	19	7,1
Diplococcus pneumoniae . . .	1	2,3	7	8,3	1	0,7	9	3,4
Bacterium pneumoniae	—	—	1	1,2	1	0,7	2	0,8
Bacterium coli	—	—	—	—	1	0,7	1	0,4
Bacillus pyocyaneus	—	—	—	—	1	0,7	1	0,4
Mischinfektion	2	4,5	1	1,2	5	3,6	8	3,0
Kulturen steril	3	6,8	6	7,1	7	5,1	16	6.0
Erreger unbekannt	6	13,6	8	9,5	22	15,9	36	13,5

Die Operationsbefunde lassen uns also, wie wir soeben ausgeführt haben, zu dem Schlusse kommen, daß der Knochen bei den Frühoperationen in der Mehrzahl der Fälle keine oder nur geringe Erweichung zeigt und die Zellstruktur meist gut erhalten ist, während bei den Spätoperationen die mehr oder weniger vollkommene Einschmelzung die Regel ist. Der harte Knochen zeigt zwar im mikroskopischem Bilde schon deutlich die junge Mastoiditis, ist jedoch makroskopisch oft kaum als erkrankt zu erkennen und hebt sich deshalb vielfach nicht vom gesunden Knochen ab; der erweichte Knochen hingegen, in den regelmäßig größere und kleinere Einschmelzungshöhlen eingelagert sind, ist durch seine Konsistenz ganz deutlich vom normalen Knochen zu unterscheiden, und es kann daher bei der Operation die Entscheidung, wie weit der Knochen erkrankt ist, leicht getroffen werden. Wir müssen demnach zugeben, daß es richtig ist, daß der Umfang der Knochenerkrankung bei frühoperierten Fällen nicht deutlich hervortritt, und daß der Operateur deshalb gezwungen ist, das ganze Zellsystem des Warzenfortsatzes möglichst vollständig zu entfernen, wenn er Nachoperationen vermeiden will. Durch die entsprechende Operationstechnik, die wir in kurzem erörtern werden, ist es jedoch fast ausnahmslos möglich, den ganzen Krankheitsherd zu beseitigen. Wir haben uns die Frage gestellt, ob wir bei den frühoperierten Fällen häufiger zu *Nachoperationen* gezwungen waren als bei den spätoperierten. Wir haben

unter unseren 266 Fällen nur 5mal wegen Unvollständigkeit der ersten Operation neuerlich eingreifen müssen. Von diesen 5 Fällen sind 3 Spätfälle und 2 Frühfälle der Gruppe 1. Wir müssen zur näheren Erläuterung der Frage der Nachoperationen die einzelnen Fälle in extenso wiedergeben.

Fall 1. Dreimonatliches Kind, *Spätoperation.* Bei der 1. Operation wird eine Erkrankung der Zygomaticuswurzel festgestellt und auch angegangen, doch anscheinend in ungenügender Weise; es wird nämlich bei einer 17 Tage nach der 1. Operation wegen fortdauernden Fiebers und Zunahme der schon bei der Aufnahme vorhandenen Schwellung über dem Processus zygomaticus notwendigen Nachoperation eine ausgedehnte Erkrankung des Knochens der Schuppe und des Jochbogens gefunden. Vier Wochen nach der Nachoperation ist der ganze Prozeß vollkommen abgeheilt.

Fall 2. 31 Jahre alter Patient, *Spätoperation.* Bei der 1. Operation wird der weitgehend eingeschmolzene Warzenfortsatz ausgeräumt und schon damals festgestellt, daß die Pneumatisation bis weit in die Schuppe und in das Hinterhauptbein reicht und auch das Labyrinth von Zellen umgriffen ist. Der Heilungsverlauf ist zunächst normal; die Wunde ist schon fast geschlossen, als 24 Tage nach der 1. Operation wieder eine starke Senkung auftritt und in den nächsten Tagen sich Schmerzen in der Jochbeingegend einstellen. Es wird 34 Tage nach der Aufmeißelung neuerlich operiert und dabei über der Schuppe ein subperiostaler Absceß und darunter ein haselnußgroßer Erweichungsherd in der Schuppe gefunden. Die Dura liegt frei und granuliert. Von da ab normaler Wundverlauf und glatte Heilung (Erreger Streptococcus mucosus).

Fall 3. 39 Jahre alt, *Spätoperation.* Bei der Aufmeißelung Eiter unter Druck, vollkommen erweichter Knochen, 3 erbsengroße, in Granulationen gehüllte Knochensequester. Drei Wochen nach der 1. Operation wird, da die Sekretion unvermindert fortbesteht, eine Nachoperation vorgenommen. Es findet sich dabei an der Schuppe eine Fistel, welche in eine Erweichungshöhle führt; die erkrankte Schuppe muß bis weit nach vorn reseziert werden. Glatte Heilung.

Fall 4. Achtmonatliches Kind, *Frühoperation 1.* Doppelseitige Aufmeißelung, links ein subperiostaler Absceß; 2 Tage nach der Aufmeißelung setzt hohes Fieber und Schüttelfrost ein. 10 Tage nach der 1. Operation wird neuerlich operiert und dabei die Warzenfortsatzspitze samt einem Teile des Os occipitale als ein von Granulationen umhüllter, vollkommen gelöster Sequester gefunden; die Dura ist mit schlaffen Granulationen bedeckt, der Sinus teilweise zerstört und thrombosiert. Jugularisligatur. Die Temperatur steigt weiter bis 41° an, dabei kein Schüttelfrost, öfters Erbrechen. Zwei Tage nach der 1. Nachoperation muß der Sinus weiter gegen das Torcular zu eröffnet werden, nach weiteren 5 Tagen ist Freilegung des Sinus bis zum Torcular nötig. Erst an der Eintrittsstelle des Sinus sagittalis kommt es zur Blutung. Nun geht das Fieber lytisch herunter, hält jedoch noch 14 Tage lang, wenn auch in geringerer Höhe, an. Vier Tage nach der letzten Operation tritt eine schmerzhafte Schwellung am linken Oberschenkel auf, die sich jedoch spontan zurückbildet. Restlose Heilung.

Fall 5. 10 Jahre alt, *Frühoperation 1.* Nach der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, bei der der Sinus freigelegt wird, fällt das vor der Operation bestehende Fieber zunächst ab; das Kind wird dem Hausarzte zur Nachbehandlung übergeben. Die bei der 1. Operation eingeführten Streifen werden vom Hausarzte erst nach 7 Tagen entfernt. Am 8. Tage nach der Aufmeißelung plötzlich Fieber bis 40° und Frösteln. Der Sinus pulsiert deutlich, ist aber ebenso wie die ganze Wunde belegt. Das hohe Fieber dauert 2 Tage an, fällt dann zur Norm ab und

bleibt normal; die Wunde reinigt sich. 16 Tage nach der 1. Operation tritt eine Abducenslähmung und eine Neuritis nervi optici auf der Seite des kranken Ohres auf. Drei Tage später (also 19 Tage nach der Aufmeißelung) wird nachoperiert. Dabei finden sich erkrankte perilabyrinthäre Zellen; der hintere Bogengang wird herausmodelliert. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird freigelegt; sie ist normal. Die Abducenslähmung bleibt 10 Tage unverändert, geht dann zurück, ebenso die Neuritis nervi optici. 33 Tage nach der Aufmeißelung (14 Tage nach der 1. Nachoperation) wird ein extraduraler Absceß zwischen Dura und Pyramide festgestellt. Die Drainage desselben mit Streifchen von Jodoformgaze und Billroth-Battist ist nur in unzulänglicher Weise möglich, und es ist ständig Eiterretention zu konstatieren. Daher wird nach weiteren 13 Tagen neuerlich operiert; es wird das Bogengangsmassiv von der vorderen und hinteren Pyramidenfläche her weiter freigelegt, und es gelingt nun, gegen die Pyramidenspitze zu, gut vorzudringen und den extraduralen Absceß ausgiebig zu drainieren. Kein Liquorabfluß. Zwei Tage nach der letzten Operation treten Zeichen einer leichten Labyrinthitis auf. (Rotatorisch-horizontaler Nystagmus zur gesunden Seite, Brechreiz, kein Schwindelgefühl, Hörvermögen auch für Flüsterstimme erhalten.) Sieben Tage nach der letzten Operation muß die Patientin wegen Scarlatina auf eine Infektionsabteilung transferiert werden; nach ihrer Entlassung aus der Infektionsabteilung stellt sich Patientin bei uns als geheilt vor.

Zusammenfassung: Von den 5 Fällen mit Nachoperationen wegen fortschreitender Knochenerkrankung war das neuerliche Eingreifen in den 3 *Spätfällen* wegen Auftretens von Einschmelzungsherden in Jochbogen und Schuppe nötig. Solche Fälle kommen bekanntlich in größerer Zahl in der Literatur vor. Bei dem zuerst angeführten Fall der *Frühfälle* war die 1. Operation von einem jungen Assistenten in offensichtlich ungenügender Weise durchgeführt worden; es ist kaum denkbar, daß ein geübter Operateur die Erkrankung der Warzenfortsatzspitze, die 10 Tage nach der 1. Operation zur völligen Sequestrierung des Knochens führte und wohl sicher bei der 1. Operation schon deutlich erkennbar vorhanden war, nicht erkannt hätte. Man darf den komplizierten Verlauf in diesem Falle wohl nicht auf das Konto der Frühoperation buchen. Im 2. eben angeführten Frühfalle lag der Grund dafür, daß die Eiterung nicht schon durch die 1. Operation beherrscht wurde, in der Form der Pneumatisation. Es kommt ja auch bei Spätoperationen hie und da vor, daß stark entwickelte perilabyrinthäre Zellen bei der 1. Operation nicht restlos ausgeräumt werden und eine Eiterung in solchen Zellen erst durch erneutes Eingreifen beherrscht werden kann.

Wir können daher die eingangs gestellte Frage dahin beantworten, daß es *auch durch die Frühoperation regelmäßig gelingt, den erkrankten Knochen zur Gänze zu entfernen, und daß Nachoperationen nicht häufiger vorkommen müssen als bei den Spätoperationen.*

Daß bei den Frühoperationen regelmäßig ein großer *Defekt im Knochen* entsteht, ist richtig, es ist dies jedoch ein Vorwurf, der in eben demselben Maße die Spätoperationen trifft. Der gründliche Operateur räumt auch bei Spätoperationen den Warzenfortsatz völlig aus. Wir

haben gerade durch unsere Erfahrungen bei den Frühoperationen, bei denen man, wie im letzten Kapitel angeführt werden wird, die einzelnen typischen Zellgruppen genau kennen und bei der Operation suchen muß, das gründliche Operieren gelernt, und es ist uns so bei so manchen Spätoperationen gelungen, fast isolierte Einschmelzungsherde, zu denen wir nicht automatisch bei der Operation hingeleitet wurden, aufzudecken und zu beseitigen. *Der Knochendefekt nach unseren Spätoperationen ist ausnahmslos ebenso groß wie der nach den Frühoperationen.* Die aus theoretischen Erwägungen heraus gestellte Forderung *Krainz*', man solle den weichen neugebildeten Knochen womöglich nicht entfernen, sondern erhalten und überhaupt bei der Operation möglichst viel Knochen schonen, ist unserer Meinung nach absolut undurchführbar. *Krainz* macht sich selbst den Einwand, daß man seiner Forderung nach Belassung des neugebildeten weichen Knochens nicht immer restlos nachkommen könne, da die Aufdeckung versteckter und tiefliegender Herde nur durch Ausräumung der darüberliegenden Abschnitte möglich sei. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß der Otochirurg bei der Operation einer Mastoiditis den Meißel nicht früher aus der Hand legen darf, bevor er nicht (soweit dies eben überhaupt möglich) sicher ist, den ganzen Warzenfortsatz ausgeräumt zu haben. Wir können nicht finden, daß die weitgehendste Ausräumung des Warzenfortsatzes irgendwelche Nachteile in sich birgt; *je vollständiger die Knochenoperation, desto glatter die Heilung.*

Die Befürchtungen, daß durch die Operation im Gesunden der Infektion neue Bahnen eröffnet werden könnten, sind nach unseren Ergebnissen ebenso unbegründet wie die Zweifel, ob durch sehr frühzeitige Operation das Auftreten von Komplikationen regelmäßig verhütet werden könne. Es ist bei unseren exzessiven Frühfällen nur 2 mal vorgekommen (s. Tabelle 7), daß Komplikationen erst nach der Operation auftraten. Es handelte sich im 1. Fall um eine Sinusthrombose, im 2. Fall um einen extraduralen Absceß. Der 1. Fall ist Fall 4 der Nachoperationsfälle. Wie wir schon oben ausgeführt haben, ist dieser Fall unzulänglich operiert worden; die Sinusthrombose war offensichtlich fortgeleitet von der erkrankten, nicht entfernten, später vollständig sequestrierten Knochenpartie. Fall 2 ist ebenfalls schon unter „Nachoperationen" angeführt, und zwar als Fall 5. Es geht ganz klar aus dem Verlauf des Falles hervor, daß der große extradurale Absceß von weit in die Pyramidenspitze vorgeschobenen erkrankten Zellen ausging; Komplikationen dieser Art lassen sich natürlich in vielen Fällen auch durch Frühoperationen nicht verhüten.

Der einzig treffende Einwand ist die unleugbare Tatsache, daß die *Frühoperation technisch schwer* ist, in vielen Fällen bedeutend schwerer als die Spätoperation. Sie erfordert vor allem genaue Kenntnisse der

einzelnen Zellgruppen im Warzenfortsatz und überhaupt ein völliges Vertrautsein mit den anatomischen Verhältnissen. Erst kürzlich haben in der Sitzung der Österr. otolog. Gesellschaft vom 30. XI. 1925 *H. Neumann* und *O. Mayer* auf die technischen Schwierigkeiten bei der Frühoperation hingewiesen. Wir glauben die Schwierigkeiten der Frühoperation am deutlichsten zu zeigen, wenn wir den Gang einer solchen Operation schildern. Die Schnittführung ist dieselbe wie bei jeder Aufmeißelung, nur muß man häufiger einen auf den ersten Schnitt senkrechten Hilfsschnitt nach dem Hinterhaupt führen als bei der Spätoperation, weil man sich oft nur so das ganze Operationsgebiet freilegen und genauen Einblick beim Aufsuchen der an der hinteren Zirkumferenz der Sinusschale liegenden Zellen verschaffen kann. Nach Entfernung der äußeren Corticalis kommt man fast nie auf eine Absceßhöhle, sondern man sieht die von Granulationen (gequollenes Endost nach *Krainz*) und meist nur spärlichem Eiter erfüllten, in ihrer Form wohlerhaltenen Zellen. Ein Operieren mit dem scharfem Löffel ist nicht möglich; der harte Knochen kann nur mit dem Meißel entfernt werden, der auch zum Schluß das Glätten der Höhle besorgt. Besonders wichtig ist es, die Sinusschale in jedem Falle vollständig herauszupräparieren, und das Wichtigste bei diesem wichtigen Akte der Operation ist die vollständige Eröffnung der Zellen an der hinteren Zirkumferenz der Sinusschale gegen das Hinterhauptbein zu. Es wird Zelle für Zelle mit dem Meißel eröffnet. Am weitesten nach rückwärts liegt meist die Zellgruppe am oberen Sinusknie, zu der vom Antrum aus die wichtigen Winkelzellen führen. Man präpariert vom oberen Sinusknie nach abwärts und kommt in der Gegend des Emissariums auf eine zweite größere Zellgruppe, die oft die stärksten Entzündungserscheinungen zeigt. Von hier geht es nach abwärts gegen den Bulbus zu; die am unteren Sinusknie zu findenden, oft sehr tiefliegenden sog. peribulbären Zellen sind auf jeden Fall zu eröffnen, wobei natürlich Vorsicht wegen der Nähe des Nervus facialis geboten ist. Der Nervus facialis ist durch die Operation mit dem Meißel sicher mehr gefährdet als bei den „erweichten" Fällen, wo die Operation größtenteils mit dem Löffel durchgeführt wird. Die Eröffnung der Zellen zwischen der hinteren Gehörgangswand und der Sinusschale macht weniger Schwierigkeiten, doch ist auch hier nach oben gegen das Antrum zu das Operieren mit dem Meißel über dem Labyrinth für den weniger Geübten unheimlich. Das Antrum wird breit eröffnet. Wir schaffen, nebenbei bemerkt, in jedem Falle einen genügend großen Zugang zum Antrum, auch wenn dasselbe vollkommen abgeschlossen ist und das Trommelfell (wie vielfach bei den Mucosusfällen) intakt ist. Unbedingt nötig erscheint es, in jedem Fall genau die Schuppe und die Wurzel des Jochbogens mit dem Meißel zu revidieren. Die Tabula interna der mittleren Schädelgrube wird

möglichst rein herauspräpariert. Zieht sich die Pneumatisation bis in den Jochbogen, so muß man, auch wenn die Zellen nur geschwollene Schleimhaut (besser Endost nach *Krainz*) enthalten, den pneumatischen Räumen so lange nachgehen, bis man auf kompakten Knochen kommt. Dabei ist es natürlich oft notwendig, den Schnitt ein Stück nach vorn zu verlängern. Wir legen großes Gewicht darauf, zu betonen, daß wir uns auch bei Frühoperationen nicht scheuen, die Dura und den Sinus freizulegen. Wir tun dies natürlich nicht prinzipiell in jedem Falle; besteht jedoch Verdacht, daß auch die knöcherne Sinusschale oder das Tegmen in die Erkrankung einbezogen ist, so liegt in der Belassung erkrankten Knochens sicher eine größere Gefahr als in der Freilegung von Sinus resp. Dura. Wir haben nie eine üble Folge der Sinus- oder Duraaufdeckung gesehen. — Der Operateur darf die Knochenoperation nicht früher beenden, bis er die Überzeugung gewonnen hat, daß er, soweit es überhaupt im Bereiche der Möglichkeit liegt, jede Zelle, auch die kleinste, eröffnet hat. Hier muß nochmals betont werden, daß man die Zellen mit dem Meißel suchen muß. Man kann in Frühfällen nicht damit rechnen, daß durch aus Zellen oder Einschmelzungsherden hervorquellenden Eiter dem Operateur der Weg gewiesen wird. Ein schnelles Operieren ist meist ausgeschlossen; es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß eine Frühoperation 1 Stunde und länger dauert. Schließlich muß besonderes Gewicht darauf gelegt werden, daß bei Frühoperationen nur das obere Drittel der Weichteilwunde vernäht werden darf, und auch diese unvollständige Naht muß womöglich täglich, mindestens aber jeden 2. Tag kontrolliert werden. Nach frühzeitiger Eröffnung des Warzenfortsatzes tritt regelmäßig stärkere Weichteilschwellung auf als nach den spätoperierten Fällen. Man darf sich auch nicht scheuen, bei einigermaßen starker reaktiver Inflammation der Hautwunde dieselbe sofort ganz zu eröffnen. Wir machen in diesen Fällen vielfach später eine Sekundärnaht und müssen hervorheben, daß wir an der Abteilung eine bleibende Antrumfistel nach Aufmeißelung nicht erlebt haben. Ist Dura oder Sinus freigelegt, so muß der mit Burow-Lösung getränkte Jodeformstreifen, den wir zur Tamponade der Wundhöhle verwenden, zumindest jeden 2. Tag, in Fällen, wo der Sinus auf größere Strecke freiliegt, oder wenn höheres Fieber besteht, jeden Tag gewechselt werden. Der bei den Nachoperationen angeführte Fall 5, bei dem der Hausarzt den Streifen 7 Tage liegen ließ, beweist, daß, wie dies ja auch die Experimente *Haymanns* zeigen, von dem mit Eiter durchdränkten Streifen, der auf dem freigelegten Sinus liegt, durch Resorption Gefahr drohen kann. Wir haben mehrere solche, wie ein Experiment zu wertende Fälle gesehen. Die Granulationsbildung geht stets in derselben Intensität vor sich, wie bei den Spätoperationen, ihr Beginn verzögert sich jedoch häufig. Dies trägt wohl mit dazu bei, daß die Heilung

bei den frühoperierten Fällen öfters länger dauert. Die Dauer der Zeit, die nach der Operation verging, bis die Sekretion aus der Paukenhöhle versiegte und das Trommelfell trocken wurde, war in unseren Fällen bei allen 3 Gruppen ungefähr gleich. Das Ohr war durchschnittlich bei den Frühoperationen 1 nach 15 Tagen, bei denen der Gruppe 2 nach 13 Tagen und bei den spätoperierten Fällen, nach 12 Tagen trocken. Das Fieber, das ja bei Fällen, die zur Frühoperation kommen, immer vorhanden ist, fällt nach der Operation meist lytisch ab. Wir sehen wohl manchmal die Temperatur sofort nach der Operation kritisch zur Norm abfallen; man darf jedoch damit nicht sicher rechnen. Die lytische Entfieberung führt spätestens am 5. Tage dauernd zu normalen Temperaturen.

Fassen wir das von uns zu den Einwänden gegen die Frühoperation Gesagte zusammen, so glauben wir an Hand unserer Fälle den Beweis erbracht zu haben, daß die der indizierten Frühoperation angeblich zur Last fallenden Nachteile nicht zu Recht bestehen. So haben wir ausgeführt, daß bei der foudroyant verlaufenden Otitis, die nach unserer Ansicht allein für die ausgesprochene Frühoperation in Betracht kommt, die Wahrscheinlichkeit, daß sich beim Zuwarten lebengefährliche Komplikationen bilden, viel größer ist, als die Wahrscheinlichkeit, daß solche Fälle ohne Operation zur Heilung kommen. Der Schwierigkeit, die in dem Umstande liegt, daß die Ausdehnung der Knochenerkrankung makroskopisch oft nicht erkennbar ist, kann durch die entsprechende Operationstechnik begegnet werden. Die Größe des Knochendefektes ist kein der Frühoperation allein zukommender Nachteil; wir setzen auch bei Spätoperation stark pneumatisierter Fälle Knochendefekte derselben Größe. Durch möglichst radikale Ausräumung des Warzenfortsatzes lassen sich auch bei der Frühoperation noch nicht vorhandene Komplikationen sicher verhüten; Nachoperationen sind nicht häufiger als bei den spätoperierten Fällen. Die Gefahr der Freilegung von Sinus und Dura ist nach unserem Materiale gleich Null; keinesfalls können wir zugeben, daß sie bei der Frühoperation größer ist als bei der Spätoperation. Der einzige Nachteil der Frühoperation liegt in der schwierigeren Technik, jedoch auch diese Schwierigkeit ist nicht unüberwindlich. Wohl empfiehlt es sich nicht, von Anfängern Frühoperationen ausführen zu lassen; der Operateur jedoch, der die entsprechende Übung in der Meißeltechnik hat, und der über genaue anatomische Kenntnisse verfügt und vor allem die Lokalisation der typischen Zellgruppen kennt, wird auch Frühoperationen mit gutem Erfolge durchführen.

Zusammenfassung über die Frage der Frühoperation:

1. Bei bestimmter, genau umschriebener Indikation muß man die akute Mastoiditis frühzeitig, oft schon am 3.—5. Tage operieren.

2. Zur Frühoperation kommen die foudroyant verlaufenden Fälle, namentlich zur Grippezeit; diese Fälle sind aus ihrem schweren Symptomenkomplex regelmäßig zu erkennen.

3. Die Frühoperation bietet wichtige Vorteile, während wir von den ihr zur Last gelegten Nachteilen nur den der schwierigeren Technik gelten lassen können; für den geübten Operateur fällt auch diese Schwierigkeit weg.

Zum Schlusse unserer Ausführungen sei es uns gestattet, unserem Chef, Herrn Prof. Dr. *O. Mayer*, für die Überlassung des Materials und für die Unterstützung, die er uns bei Abfassung der Arbeit angedeihen ließ, bestens zu danken.

Literatur.

[1]) *Albert*, Arch. f. Ohrenheilk. **85**, 251. — [2]) *Alberti, O.*, Ebenda. **92**, 111. — [3]) *Beyer, H.*, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von L. Katz und F. Blumenfeld, Bd. II, S. 321. Leipzig 1925. — [4]) *Bezold, F.*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **41**, 199. 1902. — [5]) *Bleyl*, Ebenda **71**, 219. 1914. — [6]) *Boenninghaus, G.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1908. — [7]) *Borries, H. V. Th.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917, S. 675. — [8]) *Dench, E. B.*, Ebenda **35**, 324. 1901. — [9]) *Denker, A.*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege von A. Denker und W. Brünings, 8. u. 9. Aufl. Jena 1923. — [10]) *Dintenfass, G.*, Arch. f. Ohrenheilk. **83**, 125. 1910. — [11]) *Eisinger, K.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **60**, 266. 1926. — [12]) *Evers, H.*, Arch. f. Ohrenheilk. **110**, 169. 1923. — [13]) *Fischer, J.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **54**, 1. 1920. — [14]) *Fischer, J.*, Ebenda **54**, 776. 1920. — [15]) *Gerber*, Arch. f. Ohrenheilk. **96**, 49. — [16]) *Haymann, L.*, Arch. f. Ohrenheilk. **83**, 1. 1910. — [17]) *Heine, B.*, Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 769. — [18]) *Heine, B.*, Operationen am Ohr, 3. Aufl. Berlin 1913. — [19]) *Heine, B.*, Passow-Schaefers Beitr. **15**, 50. 1920. — [20]) *Heine, B.*, Ebenda **23**, 470. 1926. — [21]) *Hoffmann, F.*, Arch. f. Ohrenheilk. **110**, 223. 1923. — [22]) *Körner, O.*, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden 1899. — [23]) *Krainz, W.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, 46. 1924. — [24]) *Krainz, W.*, Ebenda **13**, 361. 1926. — [25]) *Leutert, E.*, Arch. f. Ohrenheilk. **46**, 190. — [26]) *Loebell, H.*, Ebenda **113**, 270. 1925. — [27]) *Mark, A.*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 229. — [28]) *Mygind, H.*, Arch. f. Ohrenheilk. **74**, 93. 1907. — [29]) *Neumann, H.*; und *E. Ruttin*, Ebenda **79**, 1. — [30]) *Plaut, H. C.*, Ebenda **110**, 163. 1923. — [31]) *Politzer, A.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 2. Aufl. Stuttgart 1887. — [32]) *Preysing, H.*, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, von L. Katz und F. Blumenfeld. Bd. II, S. 225. Leipzig 1925. — [33]) *Scheibe, A.*, Passow-Schaefers Beitr. **2**, 1. 1909. — [34]) *Scheibe, A.*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, 196. 1917. — [35]) *Schlittler, E.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **2**, 36. 1922. — [36]) *Strandberg, O.*, und *A. Plum*, Ebenda **14**, 424. 1926. — [37]) *Titschack*, Passow-Schaefers Beitr. **12**, 266. 1919. — [38]) *Urbantschitsch*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **58**, 594. 1924. — [39]) *Urbantschitsch, E.*, Ebenda **60**, 302. 1926. — [40]) *Zytowitsch, M. Th.*, Arch. f. Ohrenheilk. **86**, 1. 1911.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Berlin — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Hofmann* — und der II. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité. — Direktor: Prof. Dr. *von Eicken*.)

Bestimmung von Geruchsschwellen in absoluten Werten.

Von

Dr. Walter Hesse,

Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 19. Juli 1926.*)

Sowohl für den Physiologen wie für den Kliniker ist die Bestimmung des geringsten, eben noch wahrnehmbaren Reizes wichtig, um die Funktion eines Sinnesorganes zu prüfen. Zumal der Kliniker kann bei solchen Untersuchungen Abweichungen ins Pathologische klinisch diagnostisch verwerten. Den Physiologen interessiert andererseits die Empfindlichkeit des Sinnesorganes in absoluten Zahlen, die normale Schwankungsbreite dieser Werte, ihre Abhängigkeit von den wechselnden Bedingungen und der Vergleich der verschiedenen Sinne untereinander. Was die Feinheit des Geruchsorgans betrifft, so können wir manche Stoffe noch in einer Verdünnung wahrnehmen, wo dieselben mit den genauesten chemischen Proben nicht mehr nachweisbar sind. Was die klinische Olfactometrie angeht, so ist das von Zwaardemaker angegebene Olfactometer im großen und ganzen ausreichend. Es hat den Vorteil, daß es im Gegensatz zu den meisten anderen Apparaten sehr einfach zu handhaben ist und eine Geruchsschwellenbestimmung in kurzer Zeit auszuführen gestattet. Man muß sich hierbei aber vor Augen halten, daß es nur eine indirekte Methode darstellt, insofern, als hier die Länge des freigegebenen Riechzylinders als Maß für die Reizschwelle in Olfactien dient, und daß ferner die Methode insofern sehr ungenau arbeitet, als der Riechstoff frei mit der Außenluft kommuniziert und die Schnelligkeit des Luftdurchsaugens beim Riechen und somit auch die Verdünnung des Riechstoffes in der angesogenen Luft unberücksichtigt bleibt. Dieser letztere Fehler ist in dem von Zwaardemaker angegebenen Präzisions-Olfactometer dadurch ausgeschaltet worden, daß eine Wasserstrahlpumpe oder ein Ventilator die Luft in meßbarer Geschwindigkeit durch den Riechzylinder hindurchtreibt. Dadurch wird aber der Apparat wieder kompliziert und kostspielig.

Dem Physiologen, der besonderen Wert auf die *absolute* Riechstoffmenge legt, also auf die Bestimmung von Gramm Riechstoff pro Kubikzentimeter Luft, kann der Zwaardemakersche Apparat keinen Dienst erweisen. Hier können nur direkte Mengenbestimmungen der riechenden Substanz zum Ziele führen. Dies ist z. B. der Fall bei der Camera odorata von Zwaardemaker. Ferner hat *Passy*[9]) versucht, durch weitestgehende Verdünnungen des Riechstoffes in Alkohol und darauffolgende Erwärmung und Verdunstung die Grenze des eben Wahrnehmbaren zu bestimmen, eine Methode, auf die ich weiter unten noch eingehen werde. Einen neuen Weg haben *Hofmann* und *Kohlrausch*[4]) bei dem von ihnen angegebenen Olfactometer beschritten, indem sie eine ge-

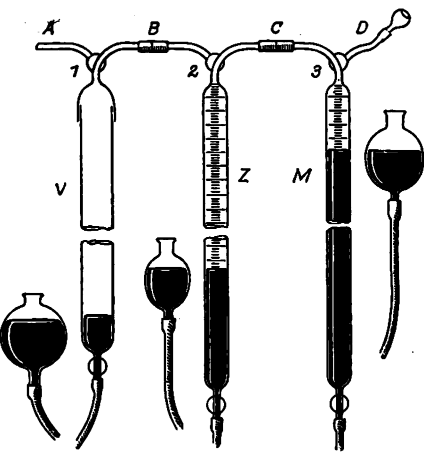


Abb. 1.

sättigte Riechstoffluftmischung bis hinab zur Schwellenkonzentration meßbar mit Luft verdünnen und dann aus dem *Sättigungsdrucke* des Riechstoffes und dem Verdünnungsgrade die Menge Gramm pro Kubikzentimeter Luft berechnen.

Mitsumoto[8]) hat mit diesem Apparat Bestimmungen von Geruchsschwellen ausgeführt. Auf einzelne Werte, die er gefunden, werde ich bei Mitteilung meiner Ergebnisse noch zurückzukommen haben.

Über den Bau des Apparates, die Handhabung desselben und die Berechnungsmethode ist kurz folgendes zu sagen:

Die Methode basiert auf den Prinzipien der quantitativen Gasanalyse; es muß daher vor und nach einer Untersuchung der Barometerstand und die Versuchsraumtemperatur festgestellt werden.

V ist ein Vorratsgefäß aus Glas, das durch Quecksilber unten verschlossen ist; das Quecksilber steht durch einen Gummischlauch in Verbindung mit einem offenen Niveaugefäß, so daß bei beiderseits gleichem Hochstande der Quecksilbersäule Atmosphärendruck in *V* herrscht. Über dem Quecksilber befindet sich eine zur Sättigung ausreichende Menge des Riechstoffes. Nach Einbringen

desselben wird das Vorratsgefäß V durch Aufsetzen der Kappe und entsprechende Stellung des Hahnes geschlossen. Man wartet nun ca. 24 Stunden, das ist genügend, um eine vollkommene Sättigung der in V befindlichen Luft mit dem Riechstoffe zu erreichen. An V ist eine Mischbürette Z von 100 ccm Inhalt angeschlossen, auf die gleiche Weise wie V mit einem Quecksilbergefäß kommunizierend. In Z wird eine erste Verdünnung des gesättigten Dampfes hergestellt. Zu diesem Zwecke dreht man die Hähne 2 und 1 so, daß die Bürette Z durch B und A mit der Außenluft verbunden ist. Dann treibt man durch Heben des Quecksilbergefäßes die Luft aus Z hinaus, bis Quecksilber sich in A befindet, und verbindet rasch V mit B durch Umstellung des Hahnes 1. Man nimmt nun mit Hilfe der Niveaugefäße gesättigtes Riechgas von V nach Z hinüber und mißt in Z eine bestimmte Menge, sagen wir 1 ccm, davon ab. Danach stellt man die Hähne 2 und 3 so, daß Z durch C und D mit der Außenluft kommuniziert. Beim Senken des Quecksilbergefäßes strömt jetzt reine Luft in Z hinein. Wir stellen also, wenn wir nach Entnahme von 1 ccm aus V bis zur Marke 100 in Z Luft ansaugen, eine Verdünnung von 1 : 100 her. Man mischt nun nach Schließen des Hahnes 2 den Inhalt von Z durch Heben und Senken des Quecksilbergefäßes. — An Z ist noch eine 2. Bürette M von 100 ccm Inhalt angeschlossen. Aus dieser wird die Luft durch Heben des Quecksilbergefäßes und Verbindung von M mit C, B und A hinausgetrieben. Man verbindet M mit Z durch Umstellung des Hahnes 2 und entnimmt von der in Z vorhandenen Verdünnung eine bestimmte, in M abzumessende Menge. Nach Umstellen von Hahn 3 wird frische Luft durch D hindurch bis zur Marke 100 angesaugt. Schließen von Hahn 3, Mischen des Inhaltes von M. Auf ein gegebenes Zeichen wird nach Heben des mit M verbundenen Niveaugefäßes — wir arbeiteten immer mit einem Überdruck von ca. 40 cm Hg — durch Herstellung der Verbindung von M mit D der Inhalt von M der Vp. in beide Nasenlöcher getrieben.

In sukzessiven Versuchen wird in der eben beschriebenen Weise diejenige Konzentration aufgesucht, bei der die Vp. gerade den spezifischen Geruch der Substanz wahrnehmen kann.

Man muß bei Herstellung der Verdünnungen darauf achten, daß der Quecksilberspiegel im kommunizierenden System gleichhoch steht, daß man also immer unter Atmosphärendruck arbeitet. Um den Fehler der Adsorption des Riechstoffes an der Glaswand möglichst klein zu machen, muß man die Konzentrationsdifferenzen bei den aufeinanderfolgenden Prüfungen immer nur möglichst klein wählen oder aber bei größeren Unterschieden die Bürette zuerst einmal mit der betreffenden Mischung durchspülen und dann erst die endgültige Prüfung anschließen.

Die Berechnung des Riechstoffes in Gramm pro Kubikzentimeter Luft erfolgt nach der Formel: $\frac{p\,v\,s}{P\,V}$, wobei p den Sättigungsdruck des Riechstoffes bei der herrschenden Temperatur in Millimeter Hg, v das abgemessene Volumen des gesättigten Dampfes, s das spezifische Gewicht des reinen Dampfes, P den Barometerstand in Millimeter Hg und V das Gesamtvolumen des gesättigten Dampfes und der Verdünnungsluft bedeutet. Das spezifische Gewicht des reinen Dampfes wird aus dem Molekulargewicht des Riechstoffes nach der Formel: $s = \frac{M}{22{,}4 \cdot 1000}$ errechnet.

Die Desodorisierung des Apparates, die vor jeder Füllung mit einem neuen Riechstoffe, mitunter auch schon bei Versuchen mit einer und derselben Substanz, zu erfolgen hat, geschieht am besten durch eine Quarzlampe. Man saugt zweck-

mäßig das von derselben erzeugte Ozon mit einer Wasserstrahlpumpe längere Zeit durch die Büretten hindurch und läßt dann den Apparat noch einige Zeit an frischer Luft offen stehen. Man kann, zumal das den gesättigten Dampf enthaltende Vorratsgefäß, auch zuvor noch mit einem geeigneten Lösungsmittel einige Male durchspülen. Die völlige Desodorisierung erfordert, zumal bei intensiv riechenden Stoffen, häufig längere Zeit.

Zur näheren Orientierung über das Dampfdruckolfaktometer und der Vermeidung von Fehlerquellen verweise ich auf die Beschreibung von *Hofmann* und *Kohlrausch*[4]).

Mich interessierten die *Geruchsschwellen der Fettsäurereihe.* Bei dieser und anderen homologen Reihen (z. B. bei den einwertigen Alkoholen der Fettsäure) findet sich ein Sinken und Wiederansteigen der Reizschwellen, häufig auch mit geringeren Unregelmäßigkeiten bei einzelnen Gliedern der Reihe. Ich untersuchte mit dem Dampfdruck-Olfactometer die Reizschwellen bei *Essigsäure*, *Buttersäure*, *Propionsäure* und *Isovaleriansäure.* Es wurde die spezifische Wahrnehmungsschwelle festgestellt, also die Menge, bei der die Versuchsperson den Riechstoff eben deutlich erkannte, und zwar war sie vorher in Kenntnis gesetzt, um welchen Stoff es sich handelte. Ich fand hierbei folgende Werte, ausgedrückt in $1 \cdot 10^{-9}$ g pro Kubikzentimeter Luft:

Essigsäure		Buttersäure		Propionsäure		Isovaleriansäure	
1. Ho. . .	0,33	1. Ho. . .	0,053	1. Ko. . .	0,9	1. Ni. . .	0,27
2. Ap. . .	0,39	2. Sa. . .	0,106	2. Ni. . . .	4,6	2. Jo. . .	0,3
3. Bi. . . .	0,59	3. He. . .	0,106	3. Ho. . .	4,6	3. Ho. . .	0,76
4. Fe. . . .	0,59	4. St. . .	0,16	4. Sa. . . .	4,6	4. We. .	0,76
5. Sa. . . .	0,64	5. Sak. . .	0,21	5. Fe. . . .	9,2	5. Ap. . .	1,61
6. St. . . .	0,66	6. Ap. . .	0,212	6. Bi. . . .	9,2	6. Sa. . .	2,8
7. He. . .	1,5	—		7. He. . .	14,0	7. St. . .	3,1
8. Sak. . .	3,6	—		8. Sak. . .	31,5	8. H. H. .	4,7
9. Hol. . .	3,9	—		—		9. He. . .	7,6
—		—		—		10. Fe. . .	8,0
—		—		—		11. Ha. . .	11,4
—		—		—		12. Sak. .	23,0
—		—		—		13. Bi. . .	24,0
Häufigkeitswert bei	0,6		0,1		4,6		3,0

Wenn wir die Ergebnisse untereinander vergleichen, so sind bei jedem Riechstoffe bei den verschiedenen Versuchspersonen gewisse Differenzen vorhanden. Es finden sich vereinzelte Versuchspersonen, die sich durch ein besonders feines Riechvermögen auszeichnen, das zumeist bei allen untersuchten Stoffen gleich gut war, andere dagegen zeigen gegenüber dem Häufigkeitswerte eine um das mehrfache erhöhte Reizschwelle (z. B. *Sak.*, bei dem eine erschwerte Nasenatmung bestand, ferner einige andere zur Zeit der Untersuchung mit Schnupfen erkrankte

Personen). Im großen und ganzen aber fand sich bei allen Versuchen eine Reizschwelle, die am *häufigsten* vertreten war, und wohl als die normale anzusprechen ist, von der nach unten zu nur wenige besonders feine Geruchsorgane und nach oben zu einzelne mehr oder weniger stark geschädigte festgestellt werden konnten (vgl. *Mitsumoto*[8])).

Als Häufigkeitswert fand sich also für Essigsäure $0{,}6 \cdot 10^{-9}$ g pro Kubikzentimeter Luft, für Buttersäure $0{,}1 \cdot 10^{-9}$ g, für Propionsäure $4{,}6 \cdot 10^{-9}$ g, für Isovaleriansäure $3{,}0 \cdot 10^{-9}$ g.

In einer größeren Zahl von Versuchen hat *Mitsumoto*[8]) die Reizschwellen der Essigsäure, Buttersäure und Propionsäure mit der gleichen Methode bestimmt. Er fand als Häufigkeitswert für Essigsäure $0{,}37 \cdot 10^{-9}$ g bei 7 Versuchen, bei 20 Versuchen mit Buttersäure $0{,}17 \cdot 10^{-9}$ g (nicht $0{,}017 \cdot 10^{-9}$ g, wie in der ersten Mitteilung zu lesen war, die nachträglich berichtigt wurde), so daß also meine Ergebnisse annähernd mit den seinen zusammenfallen. Für Propionsäure fand er bei 8 Versuchen am häufigsten $2{,}0 \cdot 10^{-9}$ g. Auch hier ist wohl die Differenz von 2,6 zwischen meinen und seinen Ergebnissen als nicht zu weitgehend anzusehen.

Mitunter war ein kleiner Unterschied in der Reizschwelle festzustellen, je nachdem ob man von unmerklichen Reizen *aufsteigend* oder von stärkeren *absteigend* prüfte. Bei letzterem Untersuchungsgang, den ich anwandte, lag die Reizschwelle durchschnittlich um $^1/_3$ niedriger.

Nicht ganz ohne Bedeutung war bei diesen Versuchen, mit *wie starkem Drucke* der Riechstoff in die Nasenlöcher der Versuchsperson getrieben wurde. Ich habe in dieser Hinsicht besonders mit Buttersäure, Propionsäure und Normalvaleriansäure, welch letztere ich nach der unten beschriebenen Gewichtsmethode bestimmte, Versuche angestellt, einige auch bei Essigsäure und Isovaleriansäure. Die Grundlage für unsere Berechnungen der absoluten Riechstoffmengen waren die Prüfungsergebnisse, die wir bei einem Überdrucke von 40 cm Hg erhielten, d. h. es stand in dem kommunizierenden Quecksilbergefäß der Spiegel um 40 cm höher als in der Bürette. Dieser Überdruck von 40 cm Hg wurde deshalb als maßgebend für unsere Untersuchungen angesehen, weil ein nur wenig geringerer Druck bei fast allen Versuchen ein sehr starkes Zurückgehen der Geruchswahrnehmungen bedingte. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß bei solch geringem Druck natürlich auch eine sehr geringe Menge Luft-Riechstoffmischung in die Rima olfactoria getrieben wird, die einesteils durch die daselbst befindliche Luft nochmals weiter verdünnt wird, anderenteils vielleicht auch nicht imstande ist, die Luft aus der Riechspalte ganz zu vertreiben. Dagegen ließen sich bei Drücken über 40 cm hinaus nur seltener und dann nur geringere Unterschiede erkennen. So fanden sich bei Buttersäure bei 40 cm Hg. Überdruck-Werte, die bei 20 cm bei weitem nicht mehr wahr-

nehmbar waren, andererseits waren z. B. Verdünnungen von 0,75 zu 10 000 des gesättigten Dampfes bei 40 cm nur schwach wahrnehmbar, dagegen etwas stärker bei einem Drucke von 80 cm Hg. Es war ungefähr so, daß man bei sehr hohem Drucke von 80—100 cm Hg auf eine um die Hälfte oder ein Drittel kleinere Geruchsschwelle herabkam als bei einem solchen von 40 cm Hg. Ganz ähnlich waren die Verhältnisse bei den übrigen Fettsäuren. Praktisch können diese Unterschiede wohl vernachlässigt werden, nur ist es ratsam, sich bei allen Versuchen *an einen bestimmten Überdruck*, am besten an den von 40 cm Hg, zu halten. Daß der Druck nicht ohne Einfluß ist, ließ sich auch in Versuchen nachweisen, die gleichzeitig oder unmittelbar hintereinander an beiden Nasenlöchern einer Vp. getrennt vorgenommen wurden. Es wurde da in das eine Nasenloch beispielsweise die gleiche Verdünnung mit 80 cm Hg Überdruck, in das andere mit nur 40 cm hineingetrieben, wodurch eine deutliche Differenz in der Wahrnehmungsstärke entstand. Kleinere Unterschiede im Druck blieben jedoch zweifelhaft oder völlig unmerklich. Die Differenzen sind wohl besonders so zu erklären, daß bei starkem Drucke und also auch bei einer größeren Menge eingeblasener Riechstoffluftmischung die weitere Verdünnung in der Rima olfactoria durch die daselbst befindliche Luft mehr und mehr abnimmt. Ob lediglich die *Konzentration*, oder ob auch die *Riechstoffmenge*, die in der Zeiteinheit die Rima olfactoria durchströmt, für die Wahrnehmungsstärke von Bedeutung ist, was auf eine Anreicherung der Sinneszellen mit dem Riechstoffe hindeuten würde, lasse ich dahin gestellt.

Ich hatte die Absicht, auch noch andere Fettsäuren, die *Normalvaleriansäure* und die *Capronsäure*, in bezug auf ihr Minimum perzeptibile zu untersuchen. Bei vielen Substanzen ist in Tabellenform der Sättigungsdruck bei den verschiedenen Temperaturen in Millimeter Hg niedergelegt (vgl. die Tabellen von *Landolt-Börnstein*[9]). Es ist dies aber bei weitem nicht bei allen Riechstoffen, deren Schwellenwerte den Physiologen interessieren, der Fall. Die Messung des Sättigungsdruckes stößt auf Schwierigkeiten bei solchen Substanzen, die bei Zimmertemperatur eine sehr geringe Dampftension haben. So ist z. B. für die Normalvaleriansäure erst bei 45° ein Sättigungsdruck von 0,1 mm Hg gefunden worden, für die Capronsäure erst bei 60° ein solcher von 0,2 mm Hg. Wollte man bei Zimmertemperatur die Messung mit den üblichen Methoden vornehmen, so würden die Fehler zu groß sein, um eine sichere Grundlage abgeben zu können. Auch die Berechnung des Dampfdruckes nach der *Nernst*schen oder *Planck*schen Formel läßt sich nur unter gewissen Umständen ausführen (vgl. *Hofmann* und *Kohlrausch*[4]). Ich habe deshalb versucht, auf dem Wege weiterzukommen, daß ich das beim Dampfdruckolfactometer benutzte Verfahren der meßbaren Verdünnung des gesättigten Riechgases mit einer *Gewichtsmethode*

kombinierte, um unabhängig vom Dampfdruck die Anfangskonzentration ermitteln zu können. Das bot zugleich den Vorteil, die bisher festgestellten Schwellenwerte noch auf diesem anderen Wege kontrollieren zu können. Gewichtsmethoden sind von *Valentin, Zwaardemaker* (Camera odorata), *Fischer-Penzoldt, Berthelot* u. a. [vgl.[2]] angegeben worden. Sie haben aber zum Teil den Nachteil, daß sehr große Räume notwendig waren. So arbeitete *Zwaardemaker* mit einer Kammer von 400 l Inhalt, *Fischer* und *Penzoldt* ließen den Riechstoff in einen Laboratoriumssaal hinein diffundieren. Die Benutzung von Mikrowagen gestattet es heute, mit kleineren Räumen auszukommen. Eine Skizze wird meine Anordnung am deutlichsten machen:

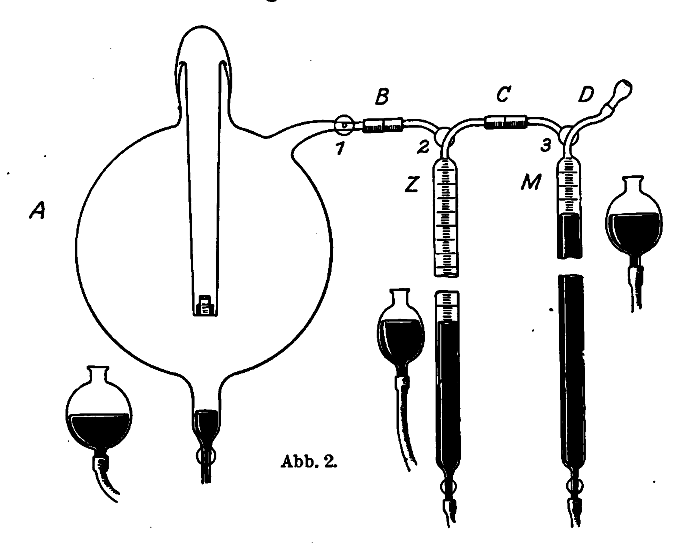


Abb. 2.

An die Stelle des bisherigen Vorratsrohres *V* (Abb. 1) kommt ein Glasballon *A* von 7,3 l Volumen, der oben mit einer eingeschliffenen Kappe verschlossen ist. Von dem oberen Rande des Ballons hängt an Metall- oder Glasstäbchen eine Platte in das Innere hinab, auf der mit Klemmen das den Riechstoff enthaltende Gefäß befestigt ist. Seitlich befindet sich ein Dreiwegehahn 1, der einesteils diesen Ballon mit den Büretten verbinden kann, andernteils entweder bei Drehung um 90° den Ballon abschließt und die Büretten mit der Außenluft in Verbindung setzt oder umgekehrt. Man kann also die gesamte Luft bis unmittelbar an den Ballon heran durch Heben des Quecksilbergefäßes, das mit der Bürette in Verbindung steht, aus letzterer hinaustreiben. Dann kann man wieder durch Drehung um 90° die Bürette mit dem Ballon verbinden und so die mit Riechstoff gesättigte Luft durch Senken des Quecksilbergefäßes ansaugen, um sie dann wie beim oben beschriebenen Dampfdruckolfaktometer beliebig stark zu verdünnen. Der Ballon ist unten durch Quecksilber abgeschlossen, das durch einen Gummischlauch in ein offenes Gefäß geleitet wird, so daß man also die Verdunstung immer unter Atmosphärendruck vor sich gehen läßt. Der Riechstoff, der sich in einem kleinen, mit eingeschliffenem Stöpsel versehenem Gefäße befindet, wird unmittelbar vor

Beginn des Versuches auf der Mikrowage gewogen, das Gefäß wird auf der Platte festgeklemmt, der eingeschliffene Stöpsel abgenommen und das Riechstoffgefäß sofort in das Innere des Ballons gebracht, der sofort mit der Kappe verschlossen wird. Der Dreiwegehahn wird auf Kommunikation zwischen Ballon und Außenluft gestellt, bis das Quecksilber in beiden Schenkeln gleichhoch steht, dann geschlossen. Die Kappe wird praktischerweise mit einzelnen Haken am Glasballon noch befestigt, weil sie sonst möglicherweise bei starken Temperaturveränderungen abgehoben werden könnte. Das Ganze läßt man zweckmäßig ca. 24 Stunden stehen, dann ist anzunehmen, daß die Luft maximal mit Riechstoff gesättigt und der Gewichtsverlust des Riechstoffes beendet ist. Im übrigen gestaltet sich die Prüfung der Vp. wie beim Dampfdruckolfactometer, indem man eine bestimmte Menge der Riechstoffluft nach Austreiben der in den Verbindungsröhren befindlichen Luft ansaugt und nach entsprechender Verdünnung in die Nasenlöcher der Vp. treibt. Erst nach Ausführung des Geruchsversuches ist das Riechstoffgefäß aus dem Glasballon zu heben und sofort mit dem eingeschliffenen Deckel zu versehen. Täte man dieses vor Anstellung der Riechprobe, so würde die beim Herausheben des Gefäßes entweichende Riechstoffluft und die dafür hereinströmende Zimmerluft größere Fehlerquellen bedingen. Dann folgt wieder Gewichtsbestimmung mit der gleichen Mikrowage wie vorher. Die Berechnung in Gramm pro Kubikzentimeter Luft erfolgt aus dem Gewichtsverlust pro Kubikzentimeter im Glasballon *A* mal dem Verdünnungsverhältnis.

In Vorversuchen mit Hilfe großer Flaschen von ca. 20 l Inhalt hatte ich festgestellt, daß ein *wägbarer Verlust* bei völliger Sättigung dieser Luftmenge mit den hier in Betracht kommenden Riechstoffen, also Normalvaleriansäure und Normalcapronsäure, eintrat. Allerdings müssen diese Wägungen äußerst peinlich mit Hilfe einer guten Mikrowage vorgenommen werden, da die Verluste sich z. B. bei dem oben beschriebenen Glasballon von ca. 7 l Inhalt in der zweiten, mitunter auch erst in der dritten Grammdezimale bewegen. Auch ist es ratsam, um Fehlerquellen möglichst auszuschließen, für den der Berechnung zugrunde legenden Gewichtsverlust das Mittel aus mehreren Sättigungsversuchen zu nehmen.

Das Dampfdruckolfactometer von *Hofmann* und *Kohlrausch* hat den besonderen Vorteil, daß bei ihm kein Fehler durch Adsorption an den Glaswänden eintritt, bzw. daß derselbe bei zweckmäßigem Arbeiten so klein gehalten werden kann, daß er neben der Unsicherheit der Schwelleneinstellung nicht in Betracht kommt. Bei unserer Gewichtsbestimmungsmethode ist dieser Fehler infolge der Adsorption des Riechstoffes an der Innenfläche der Glaskugel nicht zu umgehen; außerdem entsteht noch ein geringer Fehler beim Hineinbringen und Herausnehmen des Riechstoffgefäßes, das hierbei für einen Augenblick unverschlossen ist und so mit der Zimmerluft in freier Verbindung steht. Daß aber diese beiden Fehler nicht allzu groß sind, ging aus Vergleichsversuchen hervor, die ich mit dem Dampfdruckolfactometer anstellte. Ich hatte Buttersäure einerseits im Dampfdruckolfactometer, andererseits in dem eben beschriebenen zur Gewichtsmethode verwendeten Glasballon 1—2 Tage ge-

halten und beide Apparate durch einen Dreiwegehahn mit den Büretten verbunden. Ich konnte so unmittelbar hintereinander eine Riechschwellenbestimmung mit beiden Apparaten vornehmen und fand folgende Werte (ausgedrückt in $1 \cdot 10^{-9}$ g pro Kubikzentimeter Luft):

	Dampfdruckmethode	Gewichtsmethode
He.	0,23	0,34
Fe.	0,22	0,4
Sa.	0,5	0,8
Sak.	1,0	1,5

Wir sehen also, daß die *Gewichts*methode durchgehend *etwas höhere* Werte ergibt als die Bestimmung mit dem Dampfdruckolfactometer, und zwar ungefähr das $1^1/_2$fache. Diese Abweichung ist besonders durch die *Adsorption* des Riechstoffes an der Glaswand bedingt. Aus diesen Unterschieden kann man sich eine ungefähre Vorstellung machen, wie groß die Adsorption des Riechstoffes an der Glaswand ist. In dem Falle von *He* würde also an einer Glasfläche von ca. 1800 qcm (berechnet aus dem Inhalte von 7,3 l des kugeligen Glasballons) ein Drittel des Gewichtsverlustes bei Buttersäure, bei völliger Sättigung der Luft und bei 16° C adsorbiert, das sind $6{,}0 \cdot 10^{-6}$ g pro Quadratzentimeter. Natürlich können diese Zahlen keinen Anspruch auf physikalische Genauigkeit erheben, da es sich hier um sinnesphysiologische Prüfungen handelt, aus deren verschiedenem Ausfall die Adsorptionsmengen berechnet werden. Ich habe aber in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine Angaben über Adsorption in absoluten Werten gefunden.

Aus diesen Vergleichsversuchen ging hervor, daß bei der Gewichtsmethode nur *mäßige* Differenzen eintreten, Differenzen, die nicht größer sind als sie die olfactometrischen Messungen schon bei Prüfung verschiedener Versuchspersonen mit dem gleichen Apparate zeigen. Es war deshalb gerechtfertigt, diese Methode dort heranzuziehen, wo Sättigungsdruckkurven bislang nicht vorlagen. Auch die Gewichtsmethode ist natürlich um so genauer, je mehr von dem betreffenden Stoffe verdampft. Außerdem ist die Bestimmung um so weniger fehlerhaft, je größer das Volumen des Glasballons ist. Es ist zweckmäßig, aus mehreren Verdampfungsversuchen und Wägungen einen Mittelwert der Berechnung des Gewichtsverlustes zugrunde zu legen. Ich bestimmte mit Hilfe dieser Gewichtsmethode die Geruchsschwellen von *Normalvaleriansäure* und *Normalcapronsäure* und erhielt folgende Werte (ausgedrückt in $1 \cdot 10^{-9}$ pro Kubikzentimeter Luft) (siehe umstehende Tabelle).

Normalvaleriansäure		Normalcapronsäure	
1. Ho.	3,6	1. Ni.	0,8
2. Sa.	9,0	2. El.	1,0
3. Ap.	9,0	3. Ho.	1,8
4. Hol.	9,0	4. Sa.	2,3
5. X.	9,0	5. He.	2,3
6. He.	9,0	6. Fe.	4,5
7. St.	9,0	7. Bi.	4,6
8. H. H.	18,0	Häufigkeitswert:	2,3
9. Sak.	18,0		
10. Fe.	27,0		
Häufigkeitswert:	9,0		

Zum Vergleich der von mir teils mit dem Dampfdruckolfactometer teils mit der Gewichtsmethode gefundenen Häufigkeits-Werte mit denen anderer Untersucher diene folgende Zusammenstellung (ausgedrückt in $1 \cdot 10^{-9}$ g pro Kubikzentimeter Luft):

	Hesse	Mitsumoto	Passy	Backmann
Essigsäure	0,6	0,37	5,0	5,0
Propionsäure	4,6	2,0	0,05	0,5
Buttersäure	0,1	0,17	0,001	0,02
Iso.-Val.-Säure	3,0	—	} 0,01	} 0,02
Normal-Val.-Säure	9,0	—	—	—
Capronsäure	2,3	—	0,04	0,23

Von diesen Untersuchern hat *Mitsumoto*[8]) seine Bestimmungen mit dem Dampfdruckolfactometer ausgeführt, *Passy*[9]) erhielt seine Zahlen durch weitgehende Verdünnungen des Riechstoffes mit Alkohol und anschließende Verdampfung in einer Literflasche, eine Methode, die ich selbst vergleichweise angewandt habe, und auf die ich noch weiter unten zurückkommen werde. Betreffs der Methode von *Backmann*[1]) möchte ich nur kurz erwähnen, daß derselbe den Riechstoff sowohl in Wasser wie auch in Olivenöl löste und durch Einbringen eines bestimmten Quantums in einen Zwaardemakerschen Riechkasten von 100 l Luft Inhalt und durch anschließende Verdampfung durch Erwärmen die Geruchsschwellenbestimmung vornahm.

Wenn ich meine Ergebnisse mit denen *Mitsumotos*, die mit dem gleichen Apparate erhalten wurden, vergleiche, so ist bei Buttersäure, Essigsäure und Propionsäure eine weitgehende Übereinstimmung vorhanden. Daß die Werte nicht vollkommen übereinstimmen, ist ohne größere Bedeutung, vielleicht ist die Ursache auch darin zu suchen, daß *Mitsumoto* seine Untersuchungen im Hochsommer ausführte, ich dagegen im Winter in einem Raume von ca. 12°, und daß die Temperaturdifferenzen eine ausschlaggebende Rolle spielten.

Größer sind die Differenzen zwischen *mir* und *Mitsumoto* auf der *einen Seite* und *Passy* und *Backmann* auf der *anderen Seite*. Ich habe daher auch die Passysche Methode zum Vergleich herangezogen und möchte kurz das Wesentlichste von ihr hervorheben. Es wird eine Ausgangslösung z. B. eine 10fache Verdünnung des Riechstoffes in Alkohol hergestellt und von dieser aus wird zu stärkeren Verdünnungen in Alkohol fortgeschritten. Man gibt nun einen Tropfen der Lösung in eine Literflasche, schließt dieselbe, erwärmt sie, damit die Verdampfung schneller vor sich geht, und läßt dann die Versuchsperson unmittelbar nach dem Öffnen an der Flasche riechen. Die Versuche werden absteigend von stärkeren Konzentrationen und aufsteigend von den schwächeren nicht mehr wahrnehmbaren angestellt. Die Berechnung ist einfach. Da ein Tropfen Alkohol = ca. 0,02 g ist, und wir mit einer Literflasche arbeiten, so ist bei einer Verdünnung von Riechstoff mit Alkohol wie 1 : x die Riechstoffmenge ausgedrückt in Gramm pro ccm Luft

$$= \frac{1 \cdot 0{,}02}{X \cdot 1000}.$$

Ich berechnete mit der Passyschen Methode folgende Häufigkeitswerte aus einer größeren Anzahl von Versuchen mit jedem Riechstoffe. Ich habe in der Tab.elle die Ergebnisse, die *Mitsumoto* bei der gleichen Methode erhielt, beigefügt, ferner noch die Zahlen von *Passy* selbst (ausgedrückt in $1 \cdot 10^{-9}$ g pro ccm Luft):

	Hesse	Mitsumoto	Passy
Essigsäure	10,0	1,0	5,0
Propionsäure	2,0	2,5	0,05
Buttersäure	0,25	0,017	0,001
Normal-Val.-Säure	8,0	—	} 0,01
Iso.-Val.-Säure	10,0	—	}
Capronsäure	2,0	—	0,04

Ich konnte also bei Nachprüfung mit der Passyschen Methode die von ihm selbst angegebenen Werte für die oben angeführten Riechstoffe *nicht* bestätigen. Sie sind nach meinen Ergebnissen von *Passy* viel zu niedrig angegeben worden mit Ausnahme der Essigsäure, bei der ich ungefähr die gleichen Werte wie er fand. So weit Untersuchungen von *Mitsumoto* mit der gleichen Methode angestellt worden sind, findet sich eine Übereinstimmung mit meinen Ergebnissen bei Propionsäure, weniger dagegen bei der Buttersäure und Essigsäure, wo ich etwa das 10fache als Häufigkeitswert fand. Als besonders wichtig möchte ich jedoch hervorheben, daß meine nach der Passy-Methode festgestellten Zahlen mit Ausnahme derjenigen für Essigsäure sich in größerer Annäherung an die anderen Mittelwerte befinden, die ich teils mit dem Dampfdruckolfactometer, teils mit der Gewichtsmethode an einer grö-

ßeren Zahl von Personen bestimmen konnte. Zumal wenn man alle diese Methoden unmittelbar hintereinander an derselben Versuchsperson ausführt, so daß dieselbe sich genau auf den gleichen Grad der spezifischen Wahrnehmungsschwelle einstellt, — denn man kann mitunter doch etwas zweifelhaft sein, ob man den spezifischen Geruch bereits sicher wahrnimmt — finden sich fast immer die gleichen Werte. Der *Brauchbarkeit der Passyschen Methode* zur genauen absoluten Reizschwellenbestimmung kann man natürlich sehr skeptisch gegenüber stehen. Der Riechstoff wird in Alkohol gelöst, und dann wird beides durch Erwärmung zum Verdampfen gebracht. Die Folge davon ist, daß die Versuchsperson immer einen sehr starken Alkoholgeruch empfindet, der den eigentlichen Riechstoff verdeckt. Wir haben es hier also nicht mit einem reinen Geruche, sondern vielmehr mit einem *Mischgeruche* zu tun, bei solchen aber kann eine Kompensation insofern auftreten, als der stärkere Geruch, das wäre hier der Alkohol, den schwächeren überdecken, ja gänzlich unterdrücken kann. Man sollte hiernach also höhere Werte für die Passyschen Untersuchungen annehmen, als wie wir sie mit dem Dampfdruckolfactometer fanden. Dem entsprechen auch meine Ergebnisse bei Essigsäure, Butteräure und Isovaleriansäure. Wenn *Passy* mit Ausnahme der Essigsäure so niedrige Werte findet, so ist dieses m. E. vielleicht darauf zurückzuführen, daß man gerade bei diesen Fettsäuren bei ganz geringen Reizdosen, noch ehe ein deutlicher spezifischer Geruch wahrzunehmen ist, eine *ätherische, etwas süßliche* Komponente feststellen kann. Besonders deutlich war dieses bei der Isovaleriansäure, wo ein spezifischer Geruch erst beim etwa 5fachen des leicht ätherisch süßlichen Geruchs wahrzunehmen war. Etwas geringer war der Unterschied bei der Essigsäure, Normalvalerian- und Capronsäure. Man wird also, eingestellt auf diesen Geruch, beim Riechen des Alkohols bei der Passyschen Methode sich leicht verleiten lassen, die Geruchsschwelle als zu niedrig anzugeben oder, darauf aufmerksam gemacht, wiederum zu hohe Werte angeben, da ja eben der intensive Alkoholgeruch den spezifischen Fettsäuregeruch bis zu einem gewissen Grade überdeckt, kurz gesagt, man wird die spezifische Reizschwelle aus dem Mischgeruch heraus nicht so gut präzisieren können. Aus den angeführten Gründen kann man zweifellos dieser Passyschen Methode nicht den Wert zuerkennen, wie Geruchsbestimmungen, die mit den reinen Gerüchen arbeiten.

Ich konnte somit für eine Reihe von Fettsäuren absolute Reizschwellen in Gramm pro ccm Luft teils durch das Dampfdruckolfactometer von *Hofmann-Kohlrausch*, teils durch unsere Gewichtsmethode bestimmen. Ich konnte für jeden Stoff Häufigkeitswerte finden, von denen nach unten bei besonders guten Riechern und nach oben bei pathologischen Fällen Abweichungen vorhanden waren.

Zwaardemaker bezeichnet die normale Geruchsschwelle, die er mit seinem Olfactometer feststellt, als eine Olfactie. Diese relative Größe, die bei absoluter Messung natürlich für jeden Riechstoff verschieden ist, läßt sich durch unsere Methode in absoluten Zahlen ausdrücken. Wir können also die verschiedenen Riechzylinder eichen. Eine Olfactie für Essigsäure wäre also gleich $0{,}6 \cdot 10^{-9}$ g pro ccm Luft usw.

Bei den von mir untersuchten Fettsäuren kam ich mit diesen beiden Methoden (Bestimmung aus dem Dampfdruck und aus dem Gewichtsverlust) aus. Ebenso jedoch wie viele Substanzen einen so geringen Sättigungsdruck bei Zimmertemperatur aufweisen, daß er sich nur schwer bestimmen läßt, ebenso gibt es viele Riechstoffe, die derartig geringe Mengen Substanz selbst in großen Gefäßen und bei vollkommenster Sättigung der Luft verlieren, daß auch die Wägungsmethode außerordentlich diffizil wird. Ich probiere deshalb zur Zeit einen Apparat aus, der auch in solchen Fällen eine völlig genaue Gewichtsverlustbestimmung ermöglicht. Er beruht darauf, daß man gemessene Luftmengen entsprechend lange Zeit durch ein Luftrad über die Riechstoffoberfläche hinwegleitet und so in den Stand gesetzt wird, wägbare Verluste zu erhalten, was bei Sättigung einer doch immerhin stark begrenzten Luftmenge, die sich in einem geschlossenem Luftkessel befindet, nicht der Fall ist.

Ich werde über den Apparat und die mit ihm erhaltenen Ergebnisse späterhin berichten.

Zum Schluß möchte ich noch kurz Untersuchungen mitteilen, die ich mit dem Dampfdruckolfactometer angestellt habe zur Prüfung, ob das *Webersche Gesetz* auch für den Geruchssinn gilt. Wie weit dieses Gesetz allgemein Gültigkeit hat, welche Einwände von verschiedenen Seiten zur Zeit gegen dasselbe erhoben werden, darauf kann ich hier nicht eingehen (vgl.[6]). Die Versuche erstreckten sich auf *Isovaleriansäure* und wurden in der Weise vorgenommen, daß aus dem Vorratsgefäß durch einen Dreiwegehahn zwei nebeneinander geschaltete Büretten mit verschiedenen Konzentrationen des Riechstoffes gefüllt wurden. Von jeder Bürette führte ein Ansatz zu je einem Nasenloch. Die Versuche wurden bei jeder Person zweimal vorgenommen, so daß einmal das rechte, das andere Mal das linke Nasenloch die stärkere Konzentration erhielt, um verschiedene Empfindlichkeiten der beiden Nasenhälften auszuschließen. Das Riechen mit der rechten oder linken Nasenhälfte erfolgte entweder gleichzeitig oder unmittelbar hintereinander. Ich prüfte zuerst in der Höhe der Reizschwelle, wann zuerst ein merklicher Unterschied in der Stärke der Konzentration vorhanden war, dann beim 10fachen, 30-, 40- oder 100fachen Schwellenwert. Die Berechnung der wahrnehmbaren Intensitätsdifferenz erfolgte in Prozenten, bezogen auf die geringere Konzentration. Die Ergebnisse waren folgende:



	Reiz-schwelle in %	Reizschwellengröße 10 fache in %	30 fache in %	40 fache in %	100fache in %
H. H.	50	35	33	—	33
Ho.	50	45	—	20	—
He.	75	75	—	50	—
Fe.	100	—	—	—	—
Sa.	100	50	—	—	50
Mittelwerte:	62	51	33	35	41

Ich fand also, daß in der Nähe der Reizschwelle die Differenzen durchgehends etwas höher genommen werden mußten, um eine deutliche Unterschiedsempfindung hervorzurufen als bei 10-, 30-, 40- und 100-fachem Schwellenwert. Dann aber bleibt die Unterschiedsempfindlichkeit annähernd konstant. Die Versuchspersonen, die bei Bestimmung der absoluten Riechstoffmengen sich durch ein verhältnismäßig gutes Riechvermögen auszeichneten, hatten auch ein etwas feineres Unterscheidungsvermögen der Intensitätsdifferenzen. Andere standen mehr in der Mitte, ganz entsprechend auch ihrer sonstigen Riechschärfe, noch andere, die als schlechtere Riecher in den vorhergehenden Tabellen sich zu erkennen gegeben hatten, zeigten auch hier recht geringe Unterschiedsempfindlichkeit.

Die Untersuchungen, die bisher über das Webersche Gesetz ausgeführt worden sind, ergaben bei *Gamble*[2]) ziemlich konstant 30—35% bei verschiedenen Gerüchen, *Hermanides* prüfte bei schwächeren und stärkeren Reizen, fand im Mittel bei 9 verschiedenen Riechstoffen sowohl für schwächere wie stärkere Reize 38%. Aber auch er fand bei einzelnen (Isoamylacetat, Terpineol und besonders Valeriansäure) etwas höhere Prozentzahlen bei schwächeren Konzentrationen als bei stärkeren. Bei Valeriansäure betrugen die Prozentzahlen z. B. 45 und 38%, nähern sich also unseren Ergebnissen. *Toulouse* und *Vaschide* konnten nach *Henning*[2]) die Gültigkeit des Gesetzes bei ihren Untersuchungen bestätigen. Auch ich mußte aus unseren Ergebnissen mit der Ausnahme, daß in der Höhe des Schwellenwertes etwas größere Differenzen fast durchgehend notwendig waren — sog. untere Abweichung des Weber-Fechnerschen Gesetzes — im großen und ganzen eine *Bestätigung desselben* ableiten.

Zusammenfassung.

Es werden die Ergebnisse mitgeteilt, die zur absoluten Reizschwellenbestimmung in Gramm-Riechstoff pro ccm Luft bei verschiedenen Gerüchen (Fettsäuren) teils mit dem Dampfdruckolfactometer von *Hofmann-Kohlrausch*, teils nach einer näher beschriebenen Gewichtsbestimmungsmethode erhalten wurden.

Hiernach kann das in der Klinik verwendete Zwaardemakersche Olfactometer in absoluten Werten geeicht werden.

Das Webersche Gesetz konnte in einzelnen Versuchen im großen und ganzen auch mit dem Dampfdruckolfactometer bestätigt werden.

Literatur.

[1]) *Backmann*, Upsala läkareför. forhandl., N. F., **22**, 329ff. 1917. — [2]) *Henning*, Der Geruch. Barth, Leipzig 1924. (Daselbst ausführliche Literatur.) — [3]) *Hermanides*, zit. nach *Henning*. — [4]) *Hofmann, F. B.* und *Kohlrausch*, Bestimmung von Geruchsschwellen. Biochem. Zeitschr. **156**, 287. — [5]) *Hofmann, F. B.*, Der Geruchssinn beim Menschen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XI, S. 253. — [6]) *v. Kries*, Allgemeine Sinnesphysiologie 1923, S. 109 u. 151. — [7]) *Landolt, Börnstein*, Tabellen V. Aufl. 1923. — [8]) *Mitsumoto*, Olfactometrische Untersuchungen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **57**, 144. — [9]) *Passy*, zit. nach *Henning*.



Zur Physiologie und Pathologie der Bewegungsvorgänge am Kehlkopf.

Von

Dr. J. Weleminsky, Wien.

(Mit 5 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 22. Juni 1926.)

Die meisten Autoren gehen bei Besprechung des phonatorischen Glottisschlusses scheinbar von der Voraussetzung aus, daß die dabei in Wirksamkeit tretenden Einrichtungen von vornherein zum Zwecke der Tonbildung entstanden sind und demnach nur hinsichtlich ihrer Dienlichkeit für diese erklärt werden müssen[1]).

In Wirklichkeit aber stellt der Abschluß der Luftwege beim Schluck- und Brechakt, beim Pressen und Husten die unbedingt lebenswichtigen und daher ursprünglichen Funktionen des Kehlkopfes dar, während die Fähigkeit der Tonbildung sich erst sekundär mit Benützung der für die anderen Zwecke bereits vorhandenen Einrichtungen und Bewegungsmöglichkeiten ausgebildet hat. Diese müssen daher — ohne Berücksichtung von Spannung oder Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder — zunächst nur hinsichtlich derjenigen Eigenschaften betrachtet werden, welche sie befähigen, den Ausgang der Luftwege einerseits gegen eindringende Fremdkörper, andererseits gegen den Exspirationsdruck zu versperren und umgekehrt die für die Atmung nötige Weite der Stimmritze herzustellen und zu regulieren.

Entwicklungsgeschichtliches.

Wie alle Anatomen übereinstimmend annehmen, findet sich im primitiven Zustand nur ein einheitlicher Sphincter, also ein ringförmiger Muskel, welcher in eine Falte von Schleimhaut und elastischem Gewebe eingelagert ist. Das letztere wird bei der Verengerung des Ringes gedehnt und wirkt daher mit Nachlassen der Muskelaktion automatisch als Öffner. Dazu kommen auf einer weiteren Entwicklungsstufe noch zwei seitliche, radiär gefaserte Muskeln als aktive Erweiterer hinzu.

[1]) In der bekannten Abhandlung von *H. Krause* über „Kontraktionen der Stimmbandmuskeln" (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **98**) findet sich sogar der Satz: „Der Kehlkopf, dessen Existenz überflüssig wäre, wenn wir seiner nicht zur Phonation bedürften usw."



Bei einigen Amphibienarten finden sich bereits in diese Muskel eingelagerte Knorpel, aus denen späterhin die Aryknorpel hervorgehen; diese gehören somit entwicklungsgeschichtlich dem System der Glottisöffner an. Die beiden seitlichen Dilatatoren bedingen notwendigerweise eine Fixation des Sphincter an einem zwischen ihnen liegenden Punkte, da sonst ihre Wirkung in einem Auseinanderziehen des Muskelringes zu einem Spalt bestehen würde. Die Verlegung der Anheftung an die Stelle der späteren vorderen Commissur zeigt die erste Differenzierung für eine spezielle Funktion, indem nunmehr der rückwärtige[1]) Teil der Schleimhautduplikatur viel weiter in das Lumen hereingezogen wird und so die dem Speisewege benachbarte Partie der Glottis in größerer Ausdehnung durch einen dachartigen, zuverlässigen Verschluß gesichert wird; eine Einrichtung, welche offensichtlich den Bedürfnissen beim Schluckakt angepaßt ist, den Zwecken des Hustenstoßes dagegen direkt zuwiderläuft, da eine Herausbeförderung von Fremdkörpern oder Sekreten durch den dachartigen Vorsprung verhindert wird. Man kann daher annehmen, daß dieser Reflex erst bei einer höheren Entwicklungsstufe des Kehlkopfes auftritt.

Durch die Ausbildung der einzelnen Knorpel wird zunächst der Sphincter in zwei Portionen geteilt, deren eine vom oberen Rande des Ringknorpelbogens der einen Seite zu dem der anderen zieht, während die zweite in gleicher Weise die beiden Schildknorpelplatten miteinander verbindet. Durch die etwas rückverlagerten Aryknorpel werden beide Portionen in je zwei paarige Seitenteile — die Mm. crico-arytaenoidei laterales und die Mm. tyreo-arytaenoidei — und in ein beiden gemeinsames unpaares Mittelstück — die Mm. interarytaenoidei — geteilt. Letzteres wird durch das Auswachsen der Aryknorpel zur Form der aufrechten Pyramide aus der horizontalen Lage zum vertikalen Stand emporgerichtet; dies hat zur Folge, daß nunmehr das Kehlkopflumen im sagittalen Durchmesser der ganzen Länge nach frei wird, so daß der durch die verengte Glottis gebildete Verschluß von vorn bis hinten ein spaltförmiger ist und bei dem zur Expektoration notwendigen Klaffen kein Hindernis bildet. Da die Anheftungslinien der elastischen Membran und der Schleimhaut am Ringknorpelbogen mit diesem nach abwärts rükken, kommt es zur Bildung des schief nach innen aufsteigenden Conus elasticus, welcher die herauszubefördernden Sekrete oder Fremdkörper direkt gegen die Stimmritze hin leitet. Der M. interaryt. transversus kommt für den Verschluß der Glottis — abgesehen von seiner aktiven Einwirkung auf die Aryknorpel — nur insofern in Betracht, als er

[1]) Da diese entwicklungsgeschichtlichen Vorbemerkungen nur dazu dienen sollen, die Vorstellung von den Verhältnissen am menschlichen Kehlkopf zu erleichtern, sind hier bereits die der aufrechten Haltung entsprechenden Richtungsbezeichnungen verwendet worden.



durch seine Verkürzung und Verdickung die Schleimhaut der Hinterwand vorwölbt und faltet, und so den Raum hinter den Proc. vocales ausfüllt. Da diese Schleimhautpartie am unteren Rand der Ringknorpelplatte fixiert ist, schließt sie sich in Form und Funktion dem Conus elasticus an. Den Schutz der Luftwege nach außen hin übernimmt jetzt neben einigen anderen, später zu beschreibenden Einrichtungen das von den Spitzen der Aryknorpel zum Oesophagusmund schief abfallende Dach, während der Glottis nur der Verschluß gegen den Exspirationsstrom verbleibt. Dadurch kommt es zur Rückbildung der elastischen Membran auf der oberen Fläche der Stimmbänder, welche daselbst sowie im Ligamentum triquetrum beim Menschen nur mehr andeutungsweise zu finden ist.

Wir sehen somit, daß der Kehlkopf sich im Dienste seiner lebenswichtigen Funktionen entwickelt hat; keine der Einrichtungen — wenn wir von dem erst spät sich ausbildenden M. thyreo-arytaenoideus internus absehen — ist ursprünglich für die Zwecke der Tonbildung entstanden; selbst der Proc. vocalis erscheint durch die wichtige Rolle, welche ihm bei der inspiratorischen Glottiserweiterung zufällt, genügend erklärt.

Der Glottisschluß.

Beim Pressen, wo der Abschluß der oberen Luftwege dem stärksten exspiratorischen Druck dauernd Widerstand leisten und demgemäß die größte Festigkeit haben muß, beobachten wir laryngoskopisch am besten, wenn der Vorgang sich an eine tiefe Inspiration anschließt, daß die beiden Aryknorpel nach vorne innen aufeinander zuschießen, bis sie, mit ihren medialen Flächen dicht aneinandergelagert, so weit nach vorne gerückt stehen, daß ihre Spitzen beinahe die Epiglottis berühren. Dieser Befund, welcher eine Verkürzung des ligamentösen Teils der Stimmbänder beweist, steht im Widerspruch zu der herrschenden Lehre, wonach der Proc. vocalis bei der Rotation des Aryknorpels eine Bewegung nach innen, unten und hinten vollführt, so daß durch diese bereits eine Dehnung der Stimmbänder bewirkt wird.

Diese Anschauung, welche der vorgefaßten Meinung entgegenkommt, daß beim Glottisverschluß unbedingt eine Spannung der Stimmbänder entstehen müsse, basiert auf der Vorstellung, daß der Proc. vocalis sich bei der Einwärtsrotation analog einer Radspeiche zu Beginn ihrer Drehung in der unteren Kreishälfte verhält (Abb. 1a). Dieser Vorgang wäre aber nur dann mechanisch möglich, wenn die Gelenkfläche die Ringknorpelplatte vorne und hinten überragen würde (Abb. 1b). Stellt dieselbe hingegen genau die Hälfte eines Zylinders dar, so muß notwendigerweise die sie überragende Gelenkfläche des Aryknorpels entweder vorne oder hinten an der Ringknorpelplatte anstoßen (Abb. 1c). Eine rotierende Bewegung im Kricoarytänoidealgelenk ist daher nur

denkbar, wenn dieselbe nur auf einem Segment des Zylinders stattfindet, wenn also der Radius der Gelenkfläche größer ist als die halbe Dicke der Ringknorpelplatte; in diesem Falle aber ist mit der Abwärtsbewegung der Spitze des Proc. vocalis ein Vorrücken derselben verbunden (Abb. 1d).

Das Größeverhältnis der einzelnen Komponenten variiert natürlich je nach der Richtung der Längsachse der Gelenkfläche; wird der von ihr mit der Frontalebene gebildete Winkel größer, so rückt die Spitze des Proc. vocalis weniger weit nach vorne und erreicht auf kürzerem Wege die sagittale Mittellinie. Desgleichen wird, je mehr der Winkel zur Horizontalebene wächst, die abwärts gerichtete Komponente sich

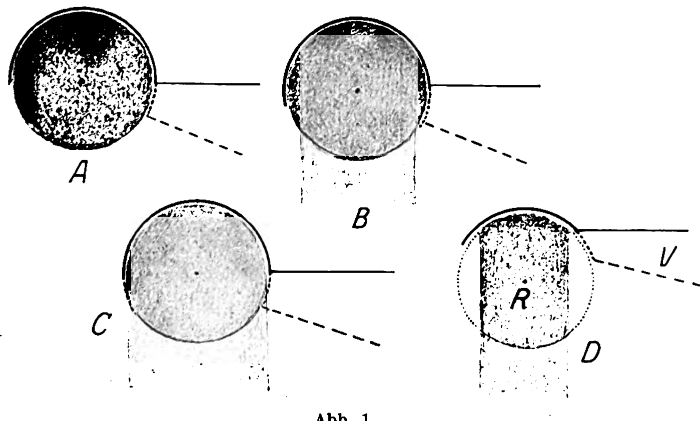


Abb. 1.
R = Ringknorpelplatte. *V* = Proc. vocalis.

zugunsten der einwärts gerichteten verringern. Eine nach rückwärts gerichtete Komponente aber ist nur bei einer Drehung um eine annähernd vertikale Achse denkbar; diese müßte aber eine wesentliche Vergrößerung des Winkels, welchen die beiderseitigen Proc. vocales miteinander bilden, zur Folge haben, so daß nunmehr ein Ausgleich durch die verhältnismäßig geringfügige Gleitbewegung unmöglich wäre. Wir müssen somit den Glottisschluß im Sinne des erwähnten laryngoskopischen Bildes so deuten, daß die Aryknorpel durch die Rotation nach vorne innen bewegt werden, bis die gleichzeitig etwas gesenkten Spitzen der Proc. vocales zur gegenseitigen Berührung kommen, während die rückwärtigen Partien derselben durch das Gleiten auf den medialen Gelenkanteil zur Aneinanderlagerung gebracht werden.

Dieser Vorgang ist die Folge des Zusammenwirkens mehrerer Faktoren:

Der M. crico-arytaenoideus lateralis wird in seiner Tendenz, den Aryknorpel im Ganzen nach vorn, außen und abwärts zu ziehen, durch

das Lig. triquetrum beeinflußt, so daß nur seine mittleren, dem Band gegenüber inserierenden Fasern in diesem Sinne wirken können (Abb. 2a). Dagegen wird bei isolierter Kontraktion des hinteren Muskelanteiles — wie sie möglicherweise bei funktioneller Transversusparese vorkommt — die Basis des Aryknorpels zum zweiarmigen Hebel, wobei das Lig. triquetrum den Stützpunkt bildet; die dabei erfolgende Drehung um eine annähernd vertikale Achse bewegt den Proc. vocalis im entgegengesetzten Sinne, also nach innen, hinten und oben, während durch die vorderen Fasern — bei nunmehr einarmigem Hebel — eine dem Muskelzuge gleichgerichtete Bewegung des Proc. vocalis resultiert.[1]) Bei gleichzeitiger Tätigkeit des ganzen Muskels nun entfällt durch Aufheben der Gegenwirkungen die Drehung um die vertikale Achse, andererseits gestattet das kaum dehnbare Lig. triquetrum nicht den Zug nach außen, so daß nur die nach vorn und abwärts gerichteten Komponenten zur Wirkung gelangen.

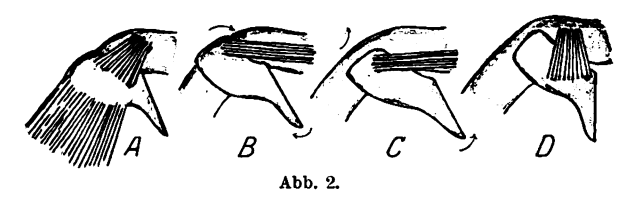


Abb. 2.

Bei den Mm. interarytaenoidei finden sich ähnliche Verhältnisse, indem auch hier der Aryknorpel zunächst einen zweiarmigen Hebel darstellt[2]), solange die Mehrzahl der Muskelfasern ihre Insertion hinter dem Stützpunkt hat, als welcher die Höhe der konvexen Gelenkfläche anzusehen ist. Die dabei entstehende, durch die Form des Gelenkes auf ein Minimum beschränkte Drehung um eine vertikale Achse rückt den Proc. vocalis etwas nach außen, wodurch die von einigen Autoren angenommene gelegentliche Wirkung des M. transversus als Dilatator sich erklärt. Von Wichtigkeit aber wird die Tätigkeit dieses Muskels durch die Unterstützung der vorderen Fasern des M. crico-arytaenoideus lateralis in ihrem Antagonismus gegen die weit stärkeren rückwärtigen. Die spezifische Funktion der Mm. interarytaenoidei dagegen, welche im Emporziehen der Aryknorpel auf den medialen Gelenkanteil besteht, ist zunächst unmöglich, da die Kraftrichtung nach vorne und innen wirkt, die Gelenkfläche aber nach hinten und innen zieht. Daher sehen

---

[1]) Durch eine isolierte Tätigkeit dieser Fasern würde die von *Kuttner* und *Katzenstein* experimentell bestätigte Möglichkeit einer allerdings nur geringfügigen Glottiserweiterung durch den M. crico-arytaenoideus lateralis verständlich werden.

[2]) Als Ausgangspunkt der Bewegungen ist hier durchwegs die sog. Kadaverstellung der Stimmbänder angenommen.

wir bei einseitiger paralytischer Kadaverstellung niemals ein Emporgleiten des Aryknorpels (Abb. 2b).

Sobald nun die Insertionsstelle des M. transversus die Höhe der konvexen Gelenkfläche nach vorne überschritten hat, ändern sich die Verhältnisse insofern, als nunmehr der Hebel zum einarmigen wird und demzufolge der Proc. vocalis in der Richtung der Kraftwirkung, also nach innen bewegt wird; da aber jetzt der Druck auf die Gelenkfläche deren Verlauf entsprechend nach hinten und innen wirkt, wird der Stützpunkt zu einem beweglichen, so daß die erwähnte Gleitbewegung nunmehr vor sich gehen kann (Abb. 2c).

Man kann diese Vorgänge bei manchen Patienten, welche während der Untersuchung unruhig atmen, sehr gut laryngoskopisch verfolgen; man sieht dann, wie die Aryknorpel zunächst in unveränderter Haltung nach vorn innen gehen und wie plötzlich, während die Bewegung ihren Fortgang nimmt, die allmählige Drehung bis zur Sagittalstellung der Proc. vocalis einsetzt.

Der M. tyreo-arytaenoideus hat bei offener Glottis gleichfalls die Tendenz, den Aryknorpel nach vorn, innen und abwärts zu ziehen; auch hier suchen die äußeren Fasern den Proc. vocalis einwärts zu drehen, während die inneren diesbezüglich antagonistisch wirken. Der Stützpunkt für diese Bewegung ist wiederum das Lig. triquetrum; trotzdem dieses Band an der Ringknorpelplatte etwas abseits von der Mitte entspringt, wird es durch seine fächerförmige Insertion am Aryknorpel ermöglicht, bei Zusammenwirken der Mm. tyreo-arytaenoidei und interarytaenoidei eine Einstellung der Proc. vocalis in die sagittale Mittellinie herbeizuführen (Abb. 2d).

Durch die besprochenen Faktoren kommt somit ein Glottisschluß zustande, bei welchem die Aryknorpel mit dem rückwärtigen Anteil ihrer Gelenkflächen auf dem medialen Anteil der Gelenkflächen des Ringknorpels liegen, die proc. vocalis daher sich in größerem Abstand von der Ringknorpelplatte befinden, als bei der Ausgangsstellung, und der ligamentöse Teil der Glottis dementsprechend kürzer geworden ist; dadurch ist dem M. tyreo-arytaenoideus internus die Möglichkeit geboten, durch contractive Verdickung die Stimmbänder breit aneinander zu pressen und so den überaus festen Verschluß herzustellen.

Die weiteren Bewegungsvorgänge bei den einzelnen Funktionen des Kehlkopfs.

Beim *Pressen* sehen wir laryngoskopisch außer der beschriebenen Bewegung der Aryknorpel noch ein davon unabhängiges dichtes Aneinanderrücken der Spitzen derselben. Diese darf wohl als spezielle Aktion der Mm. interarytaenoidei obliqui angesehen werden, da Insertion und Verlauf dieser Muskeln auf eine derartige Wirkung sichtlich



hindeuten; auch hat *Czermak* in seiner Studie über das „Hha" der Araber einen Glottisschluß beschrieben, bei dem sich der gleiche Vorgang findet, während die Proc. vocalis miteinander einen nach hinten offenen Winkel bilden, so daß die Tätigkeit des allein noch in Betracht kommenden M. transversus ausgeschlossen werden kann.

Das laryngoskopische Bild ergibt ferner auch, daß die Seitenwände, die Plicae ary-epiglotticae sich abplatten und nach innen rücken, so daß schließlich eine so kleine Öffnung resultiert, daß der Einblick in das vestibulum laryngis mittels Spiegels unmöglich wird. Dagegen hat die Beobachtung dieses Vorgangs durch seitliche Halsdefekte ergeben, daß dabei ein Y-förmiger Verschluß der Taschenbänder entsteht, welcher jedenfalls eine zweite Sicherung darstellt, um bei Versagen des Glottisschlußes die Luftwege gegen den Exspirationsstrom abzuschließen.

Das Zustandekommen dieses Verschlußes erklärt sich derart, daß durch das Vorrücken der Aryknorpel die Taschenbänder in der Richtung von hinten nach vorn zusammengedrückt werden, und dementsprechend im Querschnitt zunehmen. Da ein Ausweichen nach unten durch die Stimmbänder verhindert wird, nach oben wegen der vornüber geneigten Aryknorpel nur in geringem Grade möglich ist, überdies durch die Kontraktion der Mm. ary-epiglottici auch von außen her ein Druck erfolgt, kommt es zur dichten Aneinanderlagerung der Taschenbänder in der Mittellinie. Dies kann nur im mittleren und rückwärtigen Teil in linearer Weise geschehen; vorne, wo keine Annäherung der Taschenbandinsertionen stattgefunden hat, müßte es hingegen zu einem spitzwinkligen Klaffen kommen, wenn nicht durch den an dieser Stelle vorragenden Petiolus epiglottidis die Lücke ausgefüllt würde.

Am Knorpelgerüst des Kehlkopfs vollziehen sich beim Pressen nur geringe Bewegungen; das minimale Emporsteigen dürfte durch den Druck der Exspirationsluft und nicht durch aktive Muskelwirkung zustande kommen; ferner ist durch äußere Palpation zuweilen ein Zurücktreten des unteren Schildknorpelrandes oder ein Herabsinken des Ringknorpelbogens zu konstatieren; beides Anzeichen für eine durch maximale Kontraktion des M. thyreo-arytaenoideus bewirkte Annäherung des oberen Randes der Ringknorpelplatte, bzw. der daran befestigten Aryknorpel an den Schildknorpel.[1])

Alle diese Beobachtungen beziehen sich, wie anfangs bemerkt, nur auf das normale, an eine Inspiration anschließende Pressen; setzt dieses während der Phonation plötzlich ein, so wird gewöhnlich — bei höheren

[1]) Der langjährige Streit darüber, welcher von den beteiligten Knorpeln bei Bewegungen im Cricothyreoidealgelenk seine Lage verändert, hat ergeben, daß beiden diese Rolle zufallen kann: es kommt nur darauf an, welcher von ihnen im jeweiligen Falle besser fixiert ist.



Tönen regelmäßig — die Phonationsstellung beibehalten und nur durch stärkere Kontraktion der Stimmbandmuskeln ein festerer Verschluß herbeigeführt.

Beim *Schluckakt* erfolgt der Verschluß der oberen Luftwege in analoger Weise, wie beim normalen Pressen, was durch Beobachtungen an Patienten mit seitlichen Halsdefekten sichergestellt wurde. Die Auffassung dieses Vorgangs als direkte Sicherung gegen das Eindringen der Ingesta erscheint aber keineswegs berechtigt; denn ein auf die Oberfläche der geschlossenen Stimm- oder Taschenbänder gelangter Fremdkörper wird so lange daselbst liegen bleiben, bis er bei der notwendigerweise einmal auftretenden Inspiration in die Trachea gelangt; die evtl. darauffolgende Entfernung desselben durch den Hustenstoß aber ist ein Vorgang, welcher sich in ganz gleicher Weise auch ohne den vorhergegangenen Glottisschluß abgespielt hätte.

Daß auch beim Schluckakt die Verhinderung des Luftaustrittes aus der Trachea von wesentlicher Bedeutung und der Abschluß des Kehlkopfes in diesem Sinne aufzufassen sei; vermutete bereits *v. Haller*; späterhin stützte *Maissiat* diesen Gedanken, indem er die Theorie aufstellte, daß durch die Erweiterung des Schlundes ein luftverdünnter Raum entsteht, welcher die unter dem Druck der atmosphärischen Luft stehende Nahrung ansaugt. Nachdem aber von mehreren Seiten nachgewiesen wurde, daß mit Beginn des Schluckaktes der Bissen vollkommen luftdicht im Munde abgeschlossen wird und somit der atmosphärische Druck nicht wirken kann, galt diese Lehre als widerlegt und verschwand dauernd aus der Literatur.

Der gegen dieselbe erhobene Einwand ist aber keineswegs stichhaltig; denn abgesehen davon, daß mit dem Bissen auch Luft eingeschlossen wird, stehen alle Gewebe des Körpers unter einem, dem atmosphärischen gleichen Druck. Wenn man irgendwohin auf die Haut einen Saugnapf auflegt und die Luft evakuiert, so wird eine Blase emporgezogen, trotzdem das Unterhautzellgewebe doch sicher luftdicht nach außenhin abgeschlossen ist.

Es steht außerdem noch der Saugwirkung des erweiterten Schlundes der Druck der gegen den Gaumen angepreßten Zunge gegenüber, bei welchem sowohl aktive Muskelwirkung wie auch wiederum der äußere atmosphärische Druck mitwirken können.

Und schließlich bedingt gerade der Umstand, daß Mundhöhle und Nasenrachenraum luftdicht verschlossen sind, die absolute Notwendigkeit eines luftverdünnten Hypopharynx; denn im Gegenfalle besteht für die durch den Bissen verdrängte Luft keine Möglichkeit, irgendwohin auszuweichen. Bei den Patienten mit seitlichen Halsdefekten war aus diesem Grunde das Schlucken — jedenfalls bei aufrechter Haltung — soweit möglich, als die Luft nach außen entweichen konnte; die Ingesta

gelangten also bis zur Höhe des seitlichen Halsdefektes und durch diesen nach außen, da sie beim weiteren Gang durch den unterhalb der Öffnung befindlichen Teil des Schlundes die daselbst befindliche Luft hätten komprimieren müssen.

Die Richtigkeit der Theorie habe ich überdies durch folgende Versuche erprobt:

Bei einer reflektorisch besonders untererregbaren Person[1]) wurde ein Nélatonkatheter, dessen äußere Öffnung mit einem Manometer verbunden war, durch den Mund bis zur Ringknorpelenge herab eingeführt; sobald nun die Versuchsperson eine Schluckbewegung machte, erfolgte im selben Moment ein plötzliches, vehementes Ansteigen der Flüssigkeit im proximalen Manometerschenkel. Wurde der Katheder unmontiert eingeführt, so war bei aufrechter Stellung die Nahrungsaufnahme — wenn auch etwas erschwert — möglich; bei vornüber gesenktem Kopf und Oberkörper dagegen war das Schlucken — sowohl von Speisen wie auch von Flüssigkeiten — gänzlich unmöglich; war das untere Ende des Katheters aber vor der Einführung fest zugebunden worden, so war die Nahrungsaufnahme auch in dieser Körperlage kaum behindert.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich auch die Erklärung einer Erscheinung, welche unberechtigter Weise allgemein für selbstverständlich gehalten wird — nämlich die Tatsache, daß bei Gaumensegellähmung die getrunkene Flüssigkeit in die Nase steigt. Eigentlich sollte doch als das einzige naturgemäße angenommen werden, daß sie bei aufrechter Haltung dem Gesetz der Schwere folgend abwärts in den Hypopharynx fließen müßte. Der Vorgang verläuft aber jedenfalls in der Weise, daß bei Erweiterung des Schlundes zunächst die Luft aus dem Nasenrachenraum einströmt. Da nun eine Flüssigkeit die Pharynxenge weit exakter ausfüllt, als ein kompakter Bissen, besteht für die darunter befindliche Luft keine Möglichkeit, zu entweichen, und so bleibt für die durch die Zungenpresse nachgedrückte Flüssigkeit nur der Weg nach oben in den Nasenrachenraum übrig.

Zum Verständnis des Schluckmechanismus sind auch die Befunde recht wertvoll, welche wir durch die äußere Palpation erhalten. Diese ergeben zunächst als Beginn des Vorgangs ein Emporsteigen von Zungen- und Kehlkopf, wobei die Bewegung des letzteren in höherem Grade stattfindet, so daß gleichzeitig eine maximale Annäherung desselben an das Zungenbein entsteht, dessen weitere Lageveränderungen nun sich viel ausgiebiger auf den Kehlkopf übertragen, während andererseits durch die Erhebung der Epiglottis gegen den Zungengrund die Aneinanderlagerung beider ermöglicht wird. In weiterer Folge des ganzen

[1]) Durch Lokalanästhesie würde der Schluckakt jedenfalls in seinem Verlaufe wesentlich beeinflußt werden.



Vorgangs wird durch das Emporsteigen der Zungenwurzel das Anpressen des Zungenkörpers an den Gaumen erleichtert; es wird die bis zum Ringknorpel reichende Strecke, bei deren Passierung die Ingesta den Luftweg gefährden und die außerdem keine Einrichtung zu aktiver Weiterbeförderung besitzt, wesentlich verkürzt; und es wird der schief nach vorn abwärts gerichtete Verlauf der unteren Pharynxconstrictoren zu einem mehr horizontalen, wodurch nunmehr das Abheben des Kehlkopfes von der hinteren Rachenwand in höherem Grade möglich ist.

Durch dieses in der zweiten Phase des Schluckaktes stattfindende Abheben wird der erwähnte luftverdünnte Raum geschaffen und der Oesophagusmund zwecks Aufnahme der Ingesta geöffnet. Für den palpierenden Finger dokumentiert es sich durch das Vortreten des Ringknorpels. Der übrige Befund ist hingegen variabel; beim Schlucken großer Bissen rückt das Zungenbein und mit ihm der Schildknorpel maximal nach vorn; letzterer behält dabei seine vertikal aufrechte

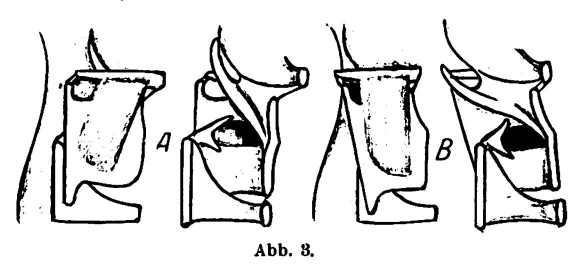


Abb. 3.

Lage oder wird um ein geringes nach vorn hinübergebeugt. Beim Leerschlucken dagegen, insbesondere bei mehrfacher Wiederholung desselben, geht das Zungenbein mit dem oberen Teil des Schildknorpels nach rückwärts, so daß letzterer eine schiefe, nach hinten übergeneigte Stellung erhält. Zwischen diesen beiden Extremen sind zahlreiche Zwischenstufen möglich. Während also am Oesophaguseingang stets die größtmögliche Erweiterung stattfindet, variiert das Lumen am Übergang des Meso- in den Hypopharynx je nach der Größe des Bissens.

Am Zustandekommen dieser Vorgänge sind die oberen Zungenbeinmuskeln und der M. hyo-thyreoideus beteiligt. Die eigenartige Insertion dieses Muskels an der Linea obliqua, welche erst bei seiner Schiefstellung durch das Vorrücken des Zungenbeins ungefähr senkrecht zu seiner Faserrichtung verläuft, bedingt es, daß seine Tätigkeit in dieser Lage den unteren Teil des Schildknorpels nach vorn oben zieht. Da gleichzeitig durch das Lig. hyo-thyreoideum der obere Rand dieses Knorpels nach vorn gezogen wird, geht derselbe im ganzen und in annähernd gleicher Haltung nach vorwärts (Abb. 3a). Bei Zurücktreten des Zungenbeins wird durch die Tendenz des M. hyo-thyreoideus, die Insertionslinie quer zur Verlaufsrichtung seiner Fasern zu stellen, eine Rotation um eine

frontale Achse erfolgen, wodurch der untere Teil des Schildknorpels wiederum nach vorn bewegt wird, während der obere bereits durch das kurze Lig.-thyreo-hyoideum laterale nach rückwärts gezogen wurde (Abb. 3b).

Durch die Lig. crico-thyreoidea wird das Vorrücken des unteren Schildknorpelrandes dem Ringknorpel übermittelt. Eine Aktion des M. crico-thyreoideus ist in keinem Falle zu konstatieren; sie wäre auch zweckwidrig, da durch die Schiefstellung der Ringknorpelplatte die Erweiterung des Oesophagusmundes beeinträchtigt würde.

Bei der 3. Phase des Schluckaktes erfolgt zuerst das Zurücktreten des Kehlkopfes als Zeichen der Kontraktion der unteren Pharynxconstrictoren und nachfolgend erst das Herabsinken desselben (*M. Schmidt*).

Die Rolle der Epiglottis besteht ursprünglich, wo sie als geschlossenes oder dorsal spaltförmig offenes Rohr „retrovelar“ (*Rückert*) bis in den Nasenrachenraum ragt, jedenfalls in einer Ablenkung der Ingesta nach beiden Seiten hin. Darauf deutet auch die Anlage der Sinus pyriformes, welche als Fortsetzung der seitlichen Speisewege zu der die Luftwege nicht mehr gefährdenden Vereinigungsstelle hinter der Ringknorpelplatte leiten. Daß die Ansichten über die Bedeutung der Epiglottis für den Menschen geteilt sind, hat seinen Grund hauptsächlich in den differierenden Befunden, welche bezüglich ihrer Form und Lage während des Schluckaktes erhoben wurden. Die einen (*Monra*, *Andersen*, *Stuart*, *Eijkmann* u. a.) stellten auf Grund von Beobachtungen durch seitliche Halsdefekte oder mittels Röntgenaufnahmen fest, daß sie während des ganzen Vorgangs der Zungenwurzel anliege und demzufolge keinerlei Funktion ausübe. Auch *Magendie* und *Schiff* kamen auf Grund experimenteller Amputation zu dem Schluß, daß der freie, pharyngeale Teil der Epiglottis vollkommen entbehrlich sei. Andere hingegen (*Küpferle*, *Scheier*) konnten durch röntgenkinematographische Aufnahmen zeigen, daß die Epiglottis sich während des Schluckaktes nach rückwärts und abwärts umlegt und so als „Kehldeckel“ fungiert; eine Ansicht, welche bereits *Passavant* auf Grund seines bekannten „Tuschversuches“, und später *Purkinje* vertreten hatten.[1])

Zur Lösung dieses Widerspruchs ist es zunächst nötig, den Mechanismus der beiden Einstellungen aufzuklären, was bezüglich der anliegenden Epiglottis durch die Annäherung des Schildknorpels an das Zungenbein und die wohl zweifellose Verdickung des Zungengrundes während des Schluckaktes ohne weiteres möglich ist.[2]) Die Senkung

[1]) Ein dichtes Anlegen der laryngealen Fläche der Epiglottis an die Spitzen der Aryknorpel, welches schon durch das Fehlen jeglicher Anpassung der Berührungsflächen unwahrscheinlich ist, konnte bei keinem Versuche nachgewiesen werden.

[2]) Das Auftreten der dem Zungengrunde zugewendeten und in der Form angepaßten Konkavität am freien Ende der Epiglottis ist wohl im Sinne dieser Einstellung zu deuten.



der Epiglottis hingegen soll nach einer Theorie dadurch zustande kommen, daß das unter der Membrana hyo-epiglottica liegende keilförmige Fettpolster beim Emporsteigen des Kehlkopfs der Höhe nach zusammengedrückt wird und nun durch seine Verbreiterung der Quere nach die Epiglottis vom Schildknorpel abdrängt. Da aber zwischen diesen eine äußerst feste Verbindung besteht, überdies noch das straffe Lig. glosso-epiglotticum medium hindernd dazukommt, erscheint es wahrscheinlich, daß das Fettpolster eher an einer Stelle mit geringerem Widerstand, beispielsweise gegen die obere Fläche der valleculae hin ausweichen wird. Außerdem widerspricht der Hypothese, daß wir bei Patienten, welche mit hochgestelltem Kehlkopf phonieren, niemals eine derartige Senkung der Epiglottis beobachten.

Daß diese durch den Druck des vorgewölbten Zungengrundes entsteht, ist gleichfalls nicht anzunehmen. Abgesehen davon, daß dabei die mehr oder weniger starke Entwicklung der Zungentonsille von wesentlichem Einfluß wäre, müßte der Druck an der Wurzel der Epiglottis wirken, wenn der pharyngeale Teil derselben frei von der Zunge abstehen soll; eine wesentliche Vorwölbung des Zungengrundes tritt aber jedenfalls erst weit höher auf.

Daß schließlich die in den Plicae ary-epiglotticae verlaufenden Muskelfasern zu schwach sind, um die Epiglottis herabzuziehen, darüber sind alle Autoren einig.

Wenn also eine derartige Einstellung beim Schluckakt zweifellos vorkommt und die Epiglottis bereits an der Wurzel die entsprechende Richtung erhalten muß, andererseits aber keine Kraft denkbar ist, welche sie daselbst vom Schildknorpel entfernen könnte, so bleibt keine andere Möglichkeit, als daß der Schildknorpel sich gleichzeitig im gleichen Sinne bewegt, somit die Stellung einnimmt, welche der beim Leerschlucken entstehenden entspricht. Das charakteristische dieses Schluckaktes ist aber nicht allein die durch den Mangel eines zu befördernden Substrates hervorgerufene maximale Verengerung des Eingangs zum Hypopharynx, sondern auch die willkürliche, also nicht reflektorische Einleitung und Beeinflussung des Vorgangs. Der Satz nun, daß das Leerschlucken — von pathologischen Reizzuständen abgesehen — stets ein willkürlicher Akt ist, gilt auch umgekehrt: Jeder willkürliche Schluckakt verläuft nach dem Typus des Leerschluckens.

Wenn wir feste Nahrung aufnehmen und kauen, so können wir die Weiterbeförderung nur dadurch herbeiführen, daß wir durch Zungenbewegungen Speichel oder kleine Speichelteilchen an die hintere Rachenwand oder den Zungengrund gelangen lassen, wodurch dann erst der Schluckreflex ausgelöst wird. In gleicher Weise wirkt die geringe Menge Flüssigkeit, welche wir benötigen, um eine in den Mund genommene Pille zu schlucken.

So erklärt sich der sicherlich nicht normale Verlauf des Schluckaktes bei den röntgenkinematographischen Aufnahmen, bei denen die Versuchspersonen mit dem Speisebrei im Munde auf das Kommando warten, um dann der Weisung entsprechend möglichst langsam zu schlucken. Dadurch erklären sich aber auch die weiteren, dabei gewonnenen Befunde: Das eine Mal ein Umstülpen der Epiglottis durch den herabgleitenden Bissen; ein anderes Mal eine Teilung des Speisebreis in zwei, nach den beiden Seiten hin abfließende Portionen; oder schließlich eine Aufnahmeserie, wo ein Teil des Breis auch nach längst beendetem Schluckakt an der lingualen Fläche der Epiglottis verbleibt. Diese Befunde rechtfertigen wohl den Schluß, daß für eine derartige Einstellung nur die wesentliche Behinderung der Passage für die Ingesta sichergestellt ist.

Ein Analogon dazu findet sich in der von *G. Holzknecht* beschriebenen „Atonie des Oesophagus", welche dadurch charakterisiert ist, daß die — stets schwer neurasthenischen — Patienten die Fortbewegung der ohnehin minutiös zerkleinerten Nahrung mit ängstlicher Aufmerksamkeit verfolgen, wobei dann regelmäßig Speiseteile in den valleculae zurückbleiben, welche erst bei einem nachfolgenden herzhaften Trunk weggespült werden. Da bezüglich letzteren Vorgangs nicht angenommen werden kann, daß die Flüssigkeit tatsächlich in die valleculae gelangt und da diese sich auch nicht aktiv entleeren können, erscheint eine andere Erklärung notwendig. Es ist nun leicht verständlich, daß beim Vorrücken des ganzen Kehlkopfes nebst dem Zungenbein, wie es bei normalem Schlucken von Speisen oder Flüssigkeiten geschieht, die seitliche Schleimhautbedeckung des ganzen Hypopharynx sich anspannen wird und es demzufolge zu einem Verstreichen der valleculae und Sinus pyriformes kommen muß. Vollzieht sich der Vorgang aber nach dem Typus des Leerschluckens, wobei nur der untere Teil des Schildknorpels mit dem Ringknorpel vorrückt, so wird dies nicht der Fall sein und so können Speisereste in den valleculae verbleiben[1]).

Zusammenfassung: Durch die Zungen-Gaumenpresse einerseits und die Saugkraft des luftverdünnten Hypopharynx andererseits wird der Bissen bis in den Anfangsteil des Oesophagus gebracht. Durch die vom Zungengrunde und den Seitenwänden aus hergestellte Verengerung des Pharynxausganges werden diese Kräfte zu voller Wirkung gebracht, so daß der Bissen im Bruchteil einer Sekunde durch den Hypopharynx hindurchgeschleudert wird. In diesem „Spritzschluck" liegt die

[1]) Der ständige Befund von schaumigem Speichel in den Valleculae beruht entweder auf einer Hypästhesie im Hypopharynx (bei Hysterie und manchen Erkrankungen des zentralen Nervensystems), wodurch die Auslösung des Schluckreflexes beim Herabsickern des Speichels entfällt; oder auf einer Behinderung des Vorrückens des Kehlkopfes (z. B. bei hochsitzendem Oesophaguscarcinom).



wichtigste Sicherung der Luftwege; die zweite ist die dachartige Deckung der rückwärtigen Partie des Kehlkopfeingangs; die von den Stimm- und Taschenbändern hergestellten Verschlüsse haben ausschließlich die Funktion, den Austritt der Exspirationsluft zu hindern. Von der Epiglottis hat der laryngeale Teil wegen seiner Mitwirkung beim oberen Kehlkopfabschluß und als Stützpunkt der Valleculae, welche die über den Zungengrund herabsinkende Flüssigkeit auffangen, eine gewisse Bedeutung; der freie, pharyngeale Teil dagegen stellt ein entbehrliches, rudimentäres Organ dar.

Daß beim *Brechakt* eine nach rückwärts umgelegte Epiglottis, die unter allen Umständen die Spitzen der Aryknorpel nach hinten überragen muß, nicht nur kein Schutz für die Luftwege wäre, sondern nur dazu dienen könnte, das Erbrochene aufzuhalten und gegen den Kehlkopfeingang hin zu lenken, ist ohne weiteres verständlich.

Die nicht ganz zuverlässige laryngoskopische Untersuchung beim *Husten* ergibt einen Glottisschluß, bei dem die Aryknorpel weniger der Epiglottis genähert sind, als beim Pressen. Wenn dieser Verschluß durch den immer stärker werdenden Exspirationsdruck gesprengt wird, sieht man, wie die Aryknorpel um ein geringes auseinandergetrieben werden, wodurch ein von hinten nach vorn spitz zulaufender, schmaler Spalt entsteht, welcher sich sofort wieder schließt. Dem rein reflektorischen Vorgang entsprechend wird dabei von der betreffenden Person stets der gleiche, von einem Geräusch begleitete Ton hervorgebracht. Die äußere Palpation ergibt ein Ansteigen des Kehlkopfs und eine Annäherung des Ringknorpelbogens an den unteren Schildknorpelrand als Zeichen der Aktion des M. crico-tyreoideus. Wenn, wie dies zuweilen vorkommt, sich noch ein zweiter, höherer Ton bei wiederholten Hustenstößen anschließt, so ändert sich die Einstellung insofern, als nun auch das Zungenbein nebst dem oberen Teil des Schildknorpels nach vorwärts rückt. Da diese Bewegungen im wesentlichen denen gleichen, welche beim Phonieren auftreten, ist es wohl berechtigt, den Hustenstoß als diejenige Funktion zu betrachten, auf welcher sich die Phonation aufgebaut hat.

Der phonatorische Glottisschluß.

Bei der eingangs besprochenen Art von Stimmritzenverengerung konnte die gangbare Lehre von der rotierenden Bewegung der Aryknorpel mit Korrektur der Anschauung über die eine der drei Komponenten, sonst aber unverändert mit den beim Vorgang erhobenen Befunden in Einklang gebracht werden. Beim phonatorischen Glottisschluß ist dies nicht möglich, da nun auch die abwärts gerichtete Komponente undenkbar ist. Dieselbe würde unbedingt ein Vorneigen der Spitze des Aryknorpels und eine perspektivische Verkürzung des Proc.

vocalis bei laryngoskopischer Beobachtung ergeben; auch müßte in Fällen von einseitiger paralytischer Kadaverstellung der Proc. vocalis des gesunden Stimmbandes bei Überschreitung der Mittellinie tief unter den der anderen Seite zu stehen kommen. Statt dessen sehen wir bei normaler Phonation die Aryknorpel in unverändert aufrechter Haltung nach vorn innen gehen, wobei die Proc. vocales in ihrer ganzen Länge sichtbar werden. Da aber eine Beobachtung der Proc. musculares unbedingt eine Bewegung im Gelenke im Sinne einer Rotation ergibt, der Aryknorpel aber eine derartige nicht ausführt; so verbleibt nur die eine Möglichkeit, daß sich der Vorgang umgekehrt abspielt, indem die Gelenkfläche der Ringknorpelplatte in den Gelenkpfannen der Aryknorpel rotiert.

Das wesentliche dabei ist, daß die Bewegung, welche durch die Tätigkeit des M. crico-thyreoideus entsteht[1]), nunmehr nicht um die eigene,

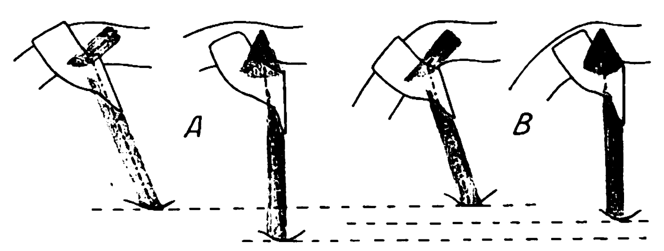


Abb. 4. Schema des Glottisschlusses unter Mitwirkung des m. crico-thyroideus; Glottisverlängerung dadurch bei flacher (*A*) und stärker gebogener Ringknorpelplatte (*B*).

sondern um die durch die beiden Articulationes crico-tyreoideae ziehende frontale Achse sich vollzieht. Daß durch dieselbe eine Verengerung der Stimmritze herbeigeführt wird, läßt sich leicht zeigen.[2]) Da bei Kadaverstellung des Stimmbandes das Lig. triquetrum dem oberen Rande der Ringknorpelplatte ungefähr parallel verläuft, bildet es mit dem eigentlichen Lig. vocale einen annähernd rechten Winkel. Wenn sich nun die Endpunkte der beiden Schenkel, also die Fixationspunkte der Bänder einerseits vorn am Schildknorpel, andererseits hinten an der Ringknorpelplatte — von einander entfernen, muß eine Abflachung des Winkels erfolgen, derzufolge sich seine Spitze, nämlich der Aryknorpel gegen die Mittellinie hin verschiebt (Abb. 4a).

Zum gleichen Resultat gelangen wir, wenn wir die Bewegung als abhängig von der Form des Gelenkes betrachten. Würde die Achse desselben frontal verlaufen. so bliebe der Aryknorpel bei der Rotation der Ringknorpelplatte unverrückt an seinem Platze; da aber die Achse

[1]) Der phonatorische Glottisschluß ohne Beteiligung des M. crico-thyreoideus soll gleichzeitig mit der Lähmung dieses Muskels späterhin besprochen werden.

[2]) Dies ist insofern nur als theoretische Betrachtung aufzufassen, als der M. crico-thyreoideus bei normaler Beschaffenheit des Conus elasticus allein zu schwach ist, um die Aryknorpel einwärts zu bewegen.

des Gelenkes mit der Frontalebene einen nach innen offenen Winkel bildet, wird die Gelenkfläche der Ringknorpelplatte bei der Rotation um die rein frontale Achse der beiden Krikothyreoidealgelenke zu einem Schraubengewinde, demzufolge der die Schraubenmutter darstellende Aryknorpel nach innen verschoben wird.[1])

Die Größe der Rotationsbewegung der Ringknorpelplatte, welche notwendig ist, um die Stimmbänder in Medianstellung zu bringen, ist individuell verschieden. Da die Länge der bei vollkommener Abflachung des erwähnten Winkels entstehenden Geraden gleich ist der Summe der Längen der beiden Schenkel, muß sie um somehr an Länge gegenüber der vorherigen Distanz zwischen den Endpunkten der beiden Schenkel zunehmen, je kleiner der Winkel zwischen diesen ist (Abb. 4a,b). Die proportional einhergehende Verkleinerung des Winkels zwischen Längsachse des Gelenks und Frontalebene bedingt gleicherweise — wegen des flacheren Schraubengewindes — eine ausgiebigere Rotation.[2]) Der Vorgang kompliziert sich allerdings in Wirklichkeit dadurch, daß auch der individuell verschieden große Winkel eine Rolle spielt, welchen die Längsachse des Gelenkes mit der Horizontalebene bildet und der bei der Rotation der Ringknorpelplatte allmählich auch in einen Winkel mit der Frontalebene übergeht.

Dem Gesagten nach müßte der Aryknorpel sich quer gegen die Mitte hin bewegen, während er im laryngoskopischen Bilde nach vorn innen geht. Dies erklärt sich dadurch, daß die Ringknorpelplatte der hinteren Schlundwand anliegt und demzufolge nicht zurückweichen kann. Es wird also nur die Rotation an ihrem Oberrand in Erscheinung treten, während die Rückbewegung in ein Vorstoßen des Schildknorpels umgesetzt wird. Desgleichen wird ihr Tiefertreten durch das Emporsteigen des ganzen Kehlkopfes verdeckt.

Durch Mitwirkung des M. crico-thyreoideus resultiert somit ein Glottisschluß, bei dem die Vergrößerung des Abstandes des Proc. vocalis von der Ringknorpelplatte durch die Verlängerung der Glottis in sagittaler Richtung ausgeglichen wird, während der ligamentöse Teil derselben seine Länge beibehält.

Die Tonbildung bei Bruststimme.

Nach der gangbaren Lehre werden die Töne durch quere Schwingungen der ganzen Stimmlippen erzeugt. Daß solche während des Sprechens

[1]) Für die mir bezüglich dieser Vorgänge freundlichst erteilten physikalischen Aufklärungen und die im Abschnitt über Stimmbandexkavation angeführten Berechnungen spreche ich Herrn *Heinrich Elbogen* meinen herzlichsten Dank aus.

[2]) Von einigen Autoren wird die Rotation des Aryknorpels in Kombination mit der durch den M. interarytaenoideus transversus bewirkten Gleitbewegung als „Schraubenbewegung" bezeichnet; diese ist natürlich nicht identisch mit der hier beschriebenen.

oder Singens mit Bruststimme tatsächlich stets stattfinden, wurde durch laryngostroboskopische Untersuchungen einwandfrei festgestellt (*Musehold*). Dabei zeigte es sich aber auch, daß die nach innen gerichtete Amplitude der Schwingungen fehlte und daß der freie Stimmbandrand in dem der Mittellinie am nächsten kommenden Stand länger verblieb, als an irgend einem anderen während der Schwingung durchlaufenen. Die hieraus mit Notwendigkeit sich ergebende Folgerung, daß also der Ton durch halbe Schwingungen erzeugt wird, welche noch dazu nicht ununterbrochen, sondern mit Pausen verlaufen, ist mit den Gesetzen der Physik absolut unvereinbar.

Auch eine zweite Hypothese[1]), wonach der periodisch breiter und schmäler werdende Strom der Exspirationsluft selbst den Ton hervorbringt, wird durch die erwähnten Pausen hinfällig; überdies wäre eine derartige Wirkung nur bei einem überaus starken Luftstrom möglich.

Gesetzt, daß der Expirationsstrom tatsächlich so auf die Stimmlippen wirken könnte, daß eine Bewegung in der Horizontalebene entsteht, müßte diese durch Schleimhaut und elastisches Stimmband auf die Muskulatur übertragen werden; bei der Rückbewegung, die in umgekehrter Reihenfolge vor sich geht, würde dann nur die Mittelstellung wieder erreicht werden, da ein in Kontraktion befindlicher Muskel nicht schwingungsfähig ist.

Ein zweiter Widerspruch besteht darin, daß bei steigender Tonhöhe eine stetig zunehmende Annäherung des Ringknorpelbogens an den unteren Schildknorpelrand stattfindet, während der ligamentöse Teil der Glottis seine Länge unverändert beibehält, ja sogar durch Verengerung des Spaltes auf eine immer stärker werdende isotonische Kontraktion des M. internus schließen läßt. Und somit ist der Schluß gerechtfertigt, daß weder die Schwingungen der Stimmlippe, die wir laryngoskopisch wahrnehmen, noch die Stimmritze als Quelle der Tonbildung angenommen werden können. Zur Erkenntnis dieser erscheint es notwendig, sich über zwei dabei beteiligte Faktoren klar zu werden.

1. Da ein Muskel sich nur bis ungefähr auf die Hälfte seiner Länge zusammenziehen kann, erfolgt durch die Tätigkeit der vorderen Fasern des M. crico-thyreoideus nur eine dementsprechende Annäherung des Ringknorpelbogens an den unteren Schildknorpelrand. Eine weitere Bewegung in gleichen Sinne kann nur von den rückwärtigen Fasern mittels des längeren Hebelarmes hervorgebracht werden. Da diese immer mehr schief und schließlich in dem als M. cerato-cricoideus beschriebenen Anteil nahezu horizontal verlaufen, welche Richtung

[1]) Dieser habe ich mich in einer früheren Publikation irrtümlicherweise angeschlossen.



durch die Schiefstellung des Ringknorpels noch ausgesprochener wird, so muß statt der Rotation in der Articulatio crico-thyreoidea die in diesem Gelenk gleichfalls mögliche Verschiebung in sagittaler Richtung vorherrschend werden, welche sich in einem Vorrücken des unteren Randes des Schildknorpels äußert.

2. Die Vorgänge beim Glottisschluß haben auf die einzelnen Teile des Conus elasticus einen verschiedenen Einfluß. Die rückwärtigen Partien, welche einerseits am Proc. vocalis, andererseits an der inneren Kante des oberen Randes der Ringknorpelplatte nebst einer kurzen Strecke des Bogens fixiert sind, werden durch die Vorwärts- und Einwärtsbewegung des Aryknorpels gedehnt. Dieser Zustand würde auch die vorderen Partien vermöge des Zuges durch die zur Mittellinie rückenden Stimmbänder betreffen, wenn nicht durch das Emporsteigen des Ringknorpelbogens eine Entspannung eintreten würde. Zu dem Zwecke die Einstellung des ligamentösen Glottisanteiles medialwärts möglichst zu erleichtern, dient noch eine andere, wohl nur in diesem Sinne zu deutende Einrichtung, nämlich die von den Anatomen teils dem M. crico-arytaenoideus lateralis teils dem M. thyreo-arytaenoideus zugeschriebenen Fasern, welche in der elastischen Membran inserieren und die vordersten Partien derselben, wo die Stimmbänder den kleinsten Weg zur Mittellinie haben, zugunsten der mittleren Teile der Pars ligamentosa anspannen.

Nunmehr lösen sich die beiden erwähnten Widersprüche auf folgende Weise:

Entgegen der üblichen Vorstellung, daß von den beiden Komponenten in welche der Exspirationsstrom nach dem Parallelogramm der Kräfte subglottisch geteilt wird, die gegen die Glottis gerichtete die wirksame ist, indem sie die Stimmbänder auseinanderdrängt, muß angenommen werden, daß die andere, senkrecht auf die Fläche des Conus elasticus gerichtete Komponente diesen in echte Schwingungen versetzt und dadurch allein den Ton erzeugt. Daraus ergibt sich:

1. Der Exspirationsdruck treibt den Conus elasticus nach außen oben; diese Bewegung teilt sich naturgemäß dem Stimmband und dem M. thyreo-arytaenoideus mit; dadurch wird die Glottis etwas erweitert und somit der Exspirationsdruck vermindert, womit der zurückschwingenden Membran die zweite Amplitude nach innen unten wesentlich erleichtert wird. Der nicht schwingungsfähige Muskel und das mit ihm innig verbundene Stimmband macht letztere Bewegung nur bis zur mittleren Stellung mit. Das erwähnte längere Verweilen in dieser entspricht also einer halben Schwingung. Während derselben erfolgt entsprechend der wieder verengten Stimmritze eine neuerliche Drucksteigerung mit ihrer Wirkung im Sinne der unterdessen wieder begonnenen ersten Amplitude. Durch diese Einrichtung wird somit



eine gleichmäßige Kraft in eine periodische umgesetzt. Das Stimmband hat außer der Beteiligung hierbei nur mehr die Funktion, in Fortsetzung des Proc. vocalis der elastischen Membran eine Insertionsmöglichkeit zu bieten.

2. Dadurch, daß die elastische Membran sowie die natürlich mitschwingende subglottische Schleimhaut am oberen und unteren Rand des Ringknorpels beinahe der ganzen Peripherie entsprechend fixiert sind, werden die Schwingungen in voller Kraft auf diesen übertragen. Da die Ringknorpelplatte durch die Aktion des M. crico-thyreoideus schief gestellt wurde, berührt sie nur mit einer kleinen Strecke der äußeren Kante ihres oberen Randes die hintere Rachenwand, so daß die Schwingungen nicht gehemmt werden, und da der ganze Knorpel innen nur mit einer dünnen Schleimhaut bedeckt ist, erfolgt die Übertragung derselben auf die Luftsäule der Trachea und Bronchien, welche den eigentlichen Resonnanzraum darstellen, unter den günstigsten Umständen.[1])

3. Bei äußerer Palpation der Kehlkopfes während der Phonation zeigt sich, daß mit zunehmender Tonhöhe der Ringknorpelbogen sich immer mehr dem unteren Schildknorpelrand nähert, daß aber der letztere gleichzeitig immer mehr vorrückt, so daß schließlich eine deutliche Stufe zwischen ihm und dem knapp dahinter und darunter befindlichen Ringknorpelbogen entsteht; am oberen Schildknorpelrand wird dabei die entgegengesetzte Bewegung, also ein zurücktreten fühlbar, so daß die vordere Schildknorpelkante gewissermaßen um eine frontale, etwa durch die vordere Commissur gehende Achse rotiert. Übertragen wir diese Befunde auf die Verhältnisse im Innern des Kehlkopfes, so ergibt sich, daß dem Vorrücken des unteren Schildknorpelrandes eine Dehnung der im Winkel fixierten elastischen Membran entsprechen muß, welche von der vorderen Commissur abwärts bis zu dem Punkte, wo die Insertion auf den Seitenrand des Lig. conicum übergeht, immer stärker wird. Während das Stimmband seine Länge unverändert beibehält und nur die in der

[1]) Die Annahme des Ansatzrohres als hauptsächlichen Resonanzraum widerspricht allen Regeln der Akustik, da es einen mit zahlreichen Winkeln und Buchten versehenen Raum darstellt und von Wänden eingeschlossen ist, welche bezüglich ihrer Konsistenz ganz ungleichartig sind. Wir können auch an keiner Stelle des Kopfes das Geräusch der die Glottis bei der Atmung durchstreichenden Luft auskultieren. Es ist aber selbstverständlich, daß die bei der Lautbildung fortwährend wechselnde Gestalt des Ansatzrohres auf den Ton, ebenso wie der mehr oder weniger geöffnete Mund auf die Stärke desselben Einfluß haben. Dagegen spielen Nase und Nasenrachen dabei — abgesehen von den Nasallauten — keinerlei Rolle (*Rabotnoff*). Die Erschwerung des Singens beispielsweise durch eine Nebenhöhlenaffektion beruht auf der damit verbundenen Störung der Knochenleitung (*E. Glas, Goldberger* und *Schön*), welche sonst die hauptsächlichste Kontrolle der eigenen Stimme bildet. Wir hören uns selbst bei verstopftem, äußerem Gehörgang wesentlich deutlicher.



Ebene der Glottis gelegenen Fasern des M. thyreo-arytaenoideus zum Ausgleich gegen den stärkeren Zug eine vermehrte isotonische Kontraktion entwickeln, müssen die schief abwärts verlaufenden Fasern dieses Muskels um so mehr ihren Tonus verlieren, je näher dem unteren Schildknorpelrand sich ihre Insertion befindet (Abb. 5b).

Der beschriebene palpatorische Befund ist allerdings gewöhnlich dadurch verdeckt, daß gleichzeitig das Zungenbein mit steigender Tonhöhe immer mehr nach vorn rückt und den oberen Rand des Schildknorpels mitzieht. Die eigene Rückneigung des letzteren dokumentiert sich dann nur dadurch, daß er, soweit es seine Verbindung mit dem Zungenbein überhaupt erlaubt, hinter diesem zurückbleibt. Da fernerhin der untere Schildknorpelrand bei der Einstellung für tiefe Töne gewöhnlich eine durch tonische Kontraktion der tiefsten Fasern des M.

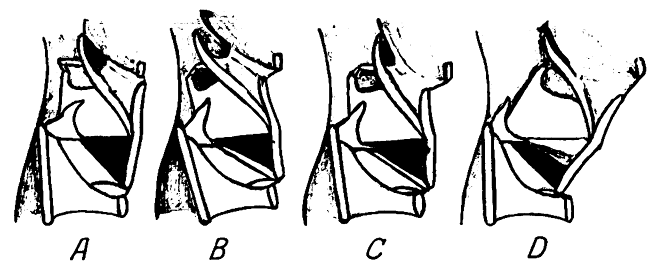


Abb. 5. Schema der Einstellung für Bruststimme bei tiefen Tönen (*A*) bei hohen Tönen ohne (*B*) und mit Vorrücken des Zungenbeins (*C*) sowie bei hohen Tönen im Falsett. (*D*) Ann. m. thyreo-arytaenoidens ist der stärkere Kontraktionsgrad einzelner Schichten durch dunklere Färbung angedeutet.

thyreo-arytaenoideus bewirkte geringe Senkung und Rückbewegung ausführt, resultiert bei der zur Einstellung für die höheren Töne erfolgenden entgegengesetzten Bewegung in Verbindung mit dem Vorrücken des Zungenbeins schließlich wieder ein annähernd vertikaler Stand der vorderen Schildknorpelkante; dadurch werden aber die Vorgänge im Kehlkopfinnern, welche nur die Folgen des Verhaltens von Ring- und Schildknorpel zu einander sind, in keiner Weise beeinflußt (Abb. 5a und c). Die Bedeutung des Vorrückens des Zungenbeins liegt einesteils in der dadurch bedingten Erweiterung des Schlundes, dann aber auch in der Verlegung des Ansatzes des M. hyo-thyreoideus, dessen Kontraktion nunmehr in Verbindung mit der des M. sterno-thyreoideus den Kehlkopf im Ganzen von der hinteren Rachenwand abhebt und dadurch ein durch den Gegendruck des Schildknorpels mögliches Anpressen der Ringknorpelplatte an dieselbe verhindert. Es wäre auch denkbar, daß diese Muskeln bei gleichzeitiger Aktion des untersten, am Ringknorpel inserierenden Constrictor pharyngis, also bei Zurückhaltung dieses Knorpels durch Vorwärtsziehen des unteren Schildknorpelteiles die

Wirkung des M. crico-tyreoideus verstärken. Dies würde die von *Katzenstein* klinisch beobachtete und experimentell bestätigte Tatsache erklären, daß die Entfernung der äußeren Kehlkopfmuskeln eine Verringerung des Stimmumfangs nach der Höhe herbeiführt[1]).

4. Eine anscheinend noch niemals diskutierte und doch keineswegs selbstverständliche Erscheinung ist, daß auf beiden Kehlkopfseiten die gleiche Anzahl von Schwingungen in der Zeiteinheit ausgeführt wird, was jedenfalls für die Entstehung eines reinen Tones notwendig ist. Wenn auch die Kraft des Exspirationsstroms aller Wahrscheinlichkeit nach auf beiden Seiten gleichmäßig wirkt, so ist doch nach Analogie sämtlicher doppelt vorhandener Organe anzunehmen, daß Muskulatur und elastisches Gewebe der beiden Seiten in Bau und Funktion nicht absolut übereinstimmen; auch kommen ziemlich hochgradige pathologische Differenzen ohne jegliche Stimmstörung vor.[2]) Es muß somit ein Ausgleich der Spannungen zwischen beiden Seiten vorhanden sein, welcher bei der Annahme, daß der Ton durch Schwingungen der ganzen Stimmlippen erzeugt wird, wohl mit Sicherheit auszuschließen ist. Desto selbstverständlicher ist er bei der hier vertretenen Anschauung, da die allein wirksamen elastischen Membranen durch das Lig. conicum derart miteinander zusammenhängen, daß man fast berechtigt ist, die beiderseitigen als ein ungeteiltes Ganzes aufzufassen, welches, soweit es für die Tonbildung in Betracht kommt, an allen Punkten die absolut gleiche Spannung hat.[3])

5. Außer der erwähnten Selbstregulierung der Glottis zugunsten der beiden Schwingungsamplituden wird durch dieselbe Einrichtung auch der Luftverbrauch bei wechselnder Tonhöhe ausgeglichen. Wenn wir zunächst annehmen, daß die Glottis während einer halben Schwingung vollständig geschlossen ist, so ergibt sich, daß die Luft während der Hälfte der Phonationsdauer ausströmen kann, gleichgültig, wieviel

[1]) Der hohe Grad von Verlust an Stimmumfang in dem von *Katzenstein* beschriebenen Fall, der nach Entfernung der äußeren Kehlkopfmuskeln anläßlich einer Strumektomie auftrat, berechtigt allerdings zu der Vermutung, daß bei der Operation, wie leicht möglich, auch der motorische Akt des Nerv. laryngeus superior Schaden gelitten hat.

[2]) Auch einer eventuellen Annahme der gleichmäßigen Spannung beider Seiten durch Übung widerspricht die Reinheit der Stimme neugeborener Kinder.

[3]) Manche Teile der elastischen Membran sind von der direkten Einwirkung des Exspirationsstromes ausgeschlossen; so die zwischen dem Proc. vocalis und der Hinterwand gespannten Fasern, welche von der vortretenden Schleimhaut der letzteren nach unten zu überdacht werden; ferner auch diejenigen Teile, welche an den oberen Seitenrändern des Ringknorpelbogens entspringen und mit der an den entsprechenden unteren Rändern angehefteten Schleimhaut einen im Frontalschnitt dreieckigen Raum bilden, indem es erst etwas oberhalb und innerhalb des oberen Ringknorpelrandes zu einem dichten Aneinanderlegen beider kommt.

Schwingungen in der Zeiteinheit ausgeführt werden. Ist nun beispielsweise die elastische Membran für einen entsprechend höheren Ton in verdoppelter Spannung, so ist — bei gleicher Tonstärke — der doppelte Exspirationsdruck notwendig. Da aber die Stärke der auf das Stimmband und weiterhin auf den Muskel übertragenen Bewegung abhängig ist von der in diesem Falle gleichgebliebenen Schwingungsbreite des Conus elasticus und andererseits der Widerstand des Muskels sich durch die der Spannung genau entsprechende verstärkte isotonische Kontraktion verdoppelt hat, erfolgt das Entweichen der Luft durch einen halb so weiten Spalt unter doppeltem Druck, also in gleicher Menge. Wenn nun auch die Vorraussetzung einer in der Schwingungspause vollkommen geschlossenen Glottis nicht zutrifft, so wirkt andererseits die mit steigender Tonhöhe zunehmende Verengerung des Spaltes in gleichem Sinne. Daß hingegen eine Verstärkung des Tones durch die vergrößerte Schwingungsbreite einen vermehrten Luftverbrauch bedingt, ist ohne weiteres ersichtlich.

Die Falsettstimme.

Alle Beobachter sind darin einig, daß bei dem zweiten, physiologisch deutlich von der Bruststimme unterscheidbaren Register[1]) eine Dehnung der ligamentösen Glottis stattfindet und daß dabei vollständige Schwingungen — und zwar nur vom freien Stimmbandrand — ausgeführt werden. Die Stimmritze klafft dabei in Form eines schmalen Ovals, was *Muschold* mit der Analogie zweier Gummibänder erklärt, welche sich bei der Dehnung nach der Mitte zu immer mehr verschmälern. Infolge des unvollkommenen Verschlusses kann es nicht zu einer beträchtlicheren subglottischen Drucksteigerung kommen; die senkrecht auf den Conus elasticus wirkende Kraft wird bedeutungslos und die Luft entweicht in gleichmäßigem Strom, wobei die freien Stimmbandränder in Schwingungen versetzt werden[2]). Diese verlaufen nach der Ansicht von *Musehold* horizontal, nach der von *Rethi* vertikal. Da kein Mitschwingen an der horizontalen Oberfläche wahrzunehmen ist und die bewegende Kraft in vertikaler Richtung wirkt, erscheint letztere Anschauung als die wahrscheinlichere. Die Weiterleitung der Schwinungen geschieht naturgemäß zumeist durch den Schildknorpel, also unter ungünstigeren Verhältnissen, als beim Brustregister. Der Ausgleich der Spannungen der beiden Stimmbänder dürfte in der vorderen Commissur zu suchen sein, wo die Schleimhaut und, wie *Katzenstein* nach-

[1]) Der Wortschatz der Gesangspädagogen ist allerdings unendlich reicher an Registerbezeichnungen.

[2]) Dadurch erklärt sich die Beobachtung einiger Autoren, daß Natursänger in Bruststimme länger mit einer Exspiration auskommen, als im Falsett, während bei Berufssängern mit geschulter Atemtechnik sich das umgekehrte Verhältnis zeigt.



gewiesen hat, auch die elastischen Fasern der beiden Seiten ineinander übergehen.

Über die Mechanik der Einstellung für Falsett erhalten wir Aufklärung durch die äußere Palpation. Diese ergibt bei tieferen Tönen ein Emporsteigen des ganzen Kehlkopfes und eine hochgradige Annäherung des Ringknorpelbogens an den unteren Schildknorpelrand; ein großer Anteil an letzterem Vorgang fällt dem sich vorneigenden Schildknorpel zu. Da sein unterer Rand sich dabei nicht nur senkt, sondern auch etwas zurückgeht, muß diese Bewegung als Wirkung der untersten Fasern des M. thyreo-arytaenoideus aufgefaßt werden, während das Emporsteigen des Ringknorpelbogens durch die Aktion des M. crico-thyreoideus entsteht. Der wesentlichste Unterschied gegenüber den Vorgängen bei Bruststimme zeigt sich aber am oberen Schildknorpelrand, welcher anfangs und bei steigender Tonhöhe immer mehr nach vorn rückt, während das Zungenbein diese Bewegung nicht mitmacht und zurückbleibt. Da die unteren Teile des Kehlkopfes dabei an ihrem Platze verbleiben, erfolgt eine Schiefstellung der vorderen Kante des Schildknorpels und eine Senkung ihres oberen Endes; ferner ergibt sich hieraus, daß diese Bewegung um die Achse der beiden Krikothyreoidealgelenke sich vollziehen muß (Abb. 5d). Dazu ist aber eine Fixation des Ringknorpels eine unbedingte Notwendigkeit. Diese wird durch die untersten Fasern der Pharynxconstrictoren hergestellt. Ein Zeichen für das damit verbundene dichte Anliegen des Ringknorpels an die hintere Schlundwand ist, daß wir während eines Falsetttones, ohne zu stören, einen sehr festen Druck von vorn her gegen den Ringknorpel ausüben können, während wir bei Bruststimmen durch denselben, aber schwächer ausgeführten Versuch zunächst die individuell erreichbare Tonhöhe etwas steigern können, durch stärkeren Druck dagegen bewirken, daß die Stimme versagt oder in Falsett umschlägt.

Das Verhalten des M. thyreo-arytaenoideus ist dem bei Bruststimme entgegengesetzt, indem die Erschlaffung der Faserschichten beim Falsett allmählig nach unten hin geringer wird, so daß bei den tiefsten Tönen nur die obersten, horizontal verlaufenden Fasern gänzlich ihren Tonus verloren haben. Es wurde beobachtet, daß in diesem Stadium nur der vordere Anteil der Glottis spaltförmig offen stand, während knapp vor der Spitze der Proc. vocales die Stimmbänder noch dicht aneinander lagen, um erst bei höheren Tönen auch an dieser Stelle auseinanderzuweichen. Dies erklärt sich dadurch, daß die Fasern der zweiten Schicht welche dem Stimmband benachbart sind, dieses rückwärts etwas vor der Spitze des Proc. vocalis überkreuzen, um oberhalb desselben zu inserieren und vermöge ihres noch beibehaltenen Tonus einen Druck nach innen ausüben, was bei steigender Tonhöhe, wo die Erschlaffung schichtenweise nach abwärts fortschreitet, nicht mehr der Fall ist.

Das Emporsteigen des Kehlkopfes dürfte beim Falsett durch die Aktion des untersten Constrictor sowie des M. stylo-laryngeus zustande kommen, da mit einer Kontraktion des M. thyreo-hyoideus ein Vortreten des unteren Schildknorpelrandes verbunden sein müßte. Dementsprechend ist auch eine Aktion des M. crico-thyreoideus obliquus auszuschließen. Die Vorneigung des Schildknorpels nun ist nur, da ein Zug von der Seite des Zungenbeins fehlt, durch die Tätigkeit des M. sternothyreoideus zu erklären, welcher den Schildknorpel vorn herabzieht, während dieser gleichzeitig rückwärts durch die beiden erwähnten Muskeln, besonders durch die am Cornu inferius inserierenden Constrictorfasern emporgehoben wird.

Anschließend ist noch die von mehreren Autoren vermutete Mitwirkung des M. crico-arytaenoideus posticus bei der Phonation zu besprechen.

Der M. thyreo-arytaenoideus hat, besonders bei überwiegender Aktion seiner unteren Fasern die Tendenz, die Spitze des Proc. vocalis nach abwärts zu ziehen. Dies kann vom Lig. triquetrum gar nicht, vom Lig. vocale nur dann gehindert werden, wenn es stärker gespannt ist. Der M. posticus nun ist durch seine höher oben am Proc. muscularis inserierenden Fasern zu dieser antagonistischen Funktion sehr wohl geeignet. Es ist demnach anzunehmen, daß seine Mitwirkung bei den tieferen Tönen beider Register von Wichtigkeit ist, dagegen bei den höheren Tönen im Falsett sowie auch in Bruststimme, wobei die horizontalen Fasern des M. thyreo-arytaenoideus überwiegend tätig sind, höchstens als Unterstützung des Lig. triquetrum von Bedeutung ist. Beim Glottisschluß mit Verkürzung der Pars ligamentosa und Vorneigung der Aryknorpel ist eine Aktion des M. posticus natürlich ausgeschlossen.

Die Erweiterung der Glottis.

Durch *M. Großmann* wurde nachgewiesen, daß die Auswärtsbewegung des Stimmbandes durch vollständige Ausschaltung des M. posticus nur eingeschränkt, nicht aufgehoben wird. Es erreicht in diesem Falle eine Position, die ein wenig jenseits der Kadaverstellung liegt. Als die Ursache des letzten kleinen Teiles der Bewegung von der Kadaverstellung ab nach außen, nebst der dabei auftretenden Andeutung eines nach innen offenen Winkels zwischen Proc. vocalis und Stimmband müssen wir nach den Versuchen einiger Autoren eine Aktion der Mm. interarytaenoidei und crico-arytaenoidei laterales annehmen, welche bei Wegfall der Tätigkeit des M. posticus für diesen eintreten. Die Bewegung von der Median- bis zur Kadaverstellung hingegen entsteht, wie ich in einer früheren Publikation dargelegt habe, ausschließlich durch die Verkürzung des beim Glottisverschluß gedehnten rückwärtigen

Teiles des Conus elasticus, welcher einerseits am Proc. vocalis, andererseits an der inneren Kante des oberen Randes der Ringknorpelplatte fixiert ist. Die seinerzeit aufgestellte These, daß bei diesem Vorgang der M. posticus nicht mitwirken könne, möchte ich nunmehr dahin erweitern, daß er dies gar nicht dürfe, da sonst ein normales Öffnen der Glottis überhaupt unmöglich würde.

Daß der Aryknorpel bei Glottisschluß auf den medialen Anteil der konvexen Gelenkfläche hinaufrückt, steht zweifellos fest. Wenn nun gleichzeitig mit der Erschlaffung der Verengerer die Kontraktion des M. posticus einsetzt, so wird dadurch der Proc. muscularis nach unten, aber auch nach innen gezogen, während doch sein Gleiten auf den lateralen Anteil der Gelenkfläche unbedingt eine nach außen wirkende Kraft erfordert. Selbst wenn man also die Möglichkeit einer der Normentsprechenden rotierenden Wirkung des Muskels in dieser Stellung an nehmen wollte, würde sich diese bereits auf dem medialen Gelenkanteil abspielen[1]). Aber auch dann, wenn der Aryknorpel nach außen herabgezogen worden ist, kann zunächst eine erweiternde Wirkung des M. posticus nicht eintreten. Bei einer Rotation muß die Richtung der Kraft der durch den jeweiligen Standpunkt ziehenden Tangente entsprechen. Dieser Bedingung würde der M. posticus, selbst wenn seine Insertionsstelle am Proc. muscularis die hintere Grenze der konvexen Gelenkfläche erreicht hat, doch nur in dem Falle genügen, wenn dieselbe damit auch die obere Hälfte des Zylindermantels bereits vollständig durchlaufen hat, was den in Abb. 1c dargestellten Verhältnissen entsprechen würde. In Wirklichkeit kann somit die Tätigkeit des M. posticus erst dann einsetzen, wenn Aryknorpel und Ringknorpelplatte durch die Verkürzung des elastischen Gewebes einander so genähert wurden, daß das Ende des Proc. muscularis die konvexe Gelenkfläche nach hinten etwas überragt. Erst bei dieser Einstellung kann der Aryknorpel als zweiarmiger Hebel fungieren und eine Bewegung des Proc. vocalis nach auswärts durch den M. posticus ausgeführt werden.[2])

Hierbei soll nun nach der allgemeinen Auffassung gleichzeitig die Spitze des Proc. vocalis nach oben gehen. Dies ist aber unvereinbar

[1]) Die sog. Rhombusstellung der Stimmbänder dürfte demnach eine Folge von vorzeitiger Kontraktion des M. posticus sein. Doch ist entsprechend den im Texte folgenden Ausführungen die Auswärtsrichtung der Proc. vocales dabei nicht dieser Aktion, sondern dem normalen Zuge der elastischen Membran zuzuschreiben. Die gebräuchliche Anschauung, wonach es sich bei dieser Einstellung um eine Folge der Kontraktion des M. transversus handelt, ist nicht annehmbar, da dieser Muskel in dieser Lage die Spitzen der Proc. vocales nach innen ziehen würde.

[2]) Dadurch, daß die Fasern des M. posticus den unteren Rand des Proc. muscularis frei lassen und sich andererseits bis auf die obere Fläche desselben inserieren, müßte ihre Kontraktion in einem Zeitpunkt, wo der rückwärtige Teil der konvexen Gelenkfläche noch unbedeckt ist, in der Art der von *Rehn* beschriebenen „Kippbewegung der Aryknorpel“ wirken.

mit dem laryngoskopischen Bilde, da wir bei Inspirationsstellung keinerlei Anzeichen für ein Zurückneigen des Aryknorpels sehen. Dieser Widerspruch läßt sich nun folgendermaßen aufklären: Nehmen wir zunächst an, daß der M. posticus aus zwei Teilen besteht, so werden die annähernd horizontal verlaufenden Fasern den Aryknorpel um eine ungefähr vertikale Achse drehen und somit den Proc. vocalis nach außen bewegen. Dies ist nur dadurch möglich, daß die Gelenkfläche der Ringknorpelplatte nach außen ganz allmählich, in Form einer Kugeloberfläche abfällt, so daß die Gelenkfläche des Aryknorpels sich auch schief zur Längsachse des Gelenkes stellen kann. Die abwärts ziehenden Fasern treten anfangs weniger in Aktion, da ihnen nur die Aufgabe zufällt, dem Zuge des Conus elasticus entgegen zu wirken. Sie werden aber zum hauptsächlichsten Faktor bei der maximalen Glottiserweiterung für tiefe Inspiration, da die Drehung in der Horizontalebene nur beschränkt geschehen kann. Die nunmehr entstehende Rotation um die Längsachse des Gelenkes bewirkt zweifellos neben der Auswärtsbewegung auch ein Emporsteigen der Spitzen der Proc. vocales; das letztere wird aber sofort ausgeglichen durch ein Vorneigen der Ringknorpelplatte infolge vollständiger Erschlaffung des M. crico-thyreoideus. Diesen Vorgang können wir bei tiefem Einatmen durch ein Herabsinken des Ringknorpelbogens palpatorisch nachweisen. Es ist selbstverständlich, daß eine strenge Scheidung der beiden Muskelportionen nicht vorhanden ist, so daß die geschilderten Vorgänge unmerklich ineinander übergehen. Bei der Bildung des Winkels zwischen Proc. vocalis und Stimmband kommt es naturgemäß zu einer Drehung des letzteren und zur Erschlaffung des M. thyreo-arytaenoideus.

Mit Berücksichtigung aller hier dargelegten Anschauungen ergeben sich auch neue Gesichtspunkte für die Beurteilung pathologischer Vorgänge. Es erklärt sich die bei zuweilen recht erheblichen Veränderungen an den Stimmlippen kaum wahrnehmbare Stimmstörung. Andererseits ist eine bestehende Heiserkeit bei laryngoskopisch normalen Verhältnissen sicherlich oft durch subglottische Veränderungen hervorgerufen; so ist jedenfalls der nicht seltene Befund aufzufassen, wo als einzige, nicht normale Erscheinung sich ein Schleimfaden findet, welcher bei Glottisöffnung sich zwischen den Stimmbändern spannt und auf eine pathologische Hypersekretion der im vorderen Teil der Stimmlippe, etwas subglottisch gelegenen Fränkelschen Drüse schließen läßt. Desgleichen spricht der bei Tracheitis zuweilen auftretende, abnorm tiefe Hustenton für eine entzündliche Erschlaffung des Conus elasticus. Durch die Erkenntnis der glottiserweiternden Wirkung des rückwärtigen Anteiles der elastischen Membran konnte ich in einer früheren Publikation die tabische Ataxie der Stimmbänder sowie die perichondritische Fixation derselben in Medianstellung erklären.

Eine weitere Erscheinung, deren Deutung auf der gleichen Basis möglich wird, ist:

Die Bewegungseinschränkung der Stimmbänder bei Pachydermie.

Wenn die durch die Epithelvermehrung vergrößerten Papillarkörper in die Tiefe wuchern, so erfolgt entweder eine entzündliche Infiltration mit nachfolgender Bindegewebsneubildung oder auch eine Atrophie des subepithelialen Gewebes. Besteht dieses aus elastischen Fasern, so wird in einer Beziehung in beiden Fällen der gleiche Effekt resultieren, nämlich der Verlust der Elastizität. Tritt dies an der ligamentösen Glottis auf, so wird dadurch, ebenso wie beim Carcinom dieser Gegend, nur eine Bewegungsbeschränkung von der Kadaverstellung auswärts entstehen, da vorher in diesem Teil keine Dehnung stattfindet. Bei der Pachydermie der cartilaginösen Glottis und der Hinterwand hingegen werden sofort diejenigen Teile der elastischen Membran betroffen, welche die Erweiterung der Stimmritze durch die Annäherung des Aryknorpels an den Ringknorpelbogen einleiten[1]). Demzufolge tritt im Verlaufe der Erkrankung ein Stadium ein, wo der Proc. muscularis nicht mehr die hintere Grenzlinie der konvexen Gelenkfläche erreicht und die Aktion des M. posticus wegfällt, indem das Stimmband bei der Auswärtsbewegung nicht mehr bis zur Kadaverstellung gelangt und schließlich bei Fortschreiten der Affektion in Medianstellung fixiert bleibt. Da aber die mehr lateral an der Platte sowie am Bogen des Ringknorpels entspringenden elastischen Fasern noch intakt sind, wohl kaum jemals von der Affektion erreicht werden, wäre zu erwarten, daß der Proc. vocalis wenigstens nach außen gezogen wird. Dieses nun wird dadurch verhindert, daß seine Spitze mit der Schleimhaut fest verwachsen ist und demnach gegen die vordere Commissur durch das Stimmband, nach hinten durch die pachydermische, starre Schleimhaut fixiert wird. So kann der Zug nur auf den Körper des Proc. vocalis wirken und wir sehen daher laryngoskopisch ein Herabgleiten des Aryknorpels auf den lateralen Gelenkanteil, während die Spitze des Proc. vocalis unverändert auf ihrem Platze bleibt, also das Zentrum einer Kreisbewegung darstellt.

Anschließend sei erwähnt, daß ich in 2 Fällen eine einseitige Fixation von Aryknorpel und Stimmband in Medianstellung beobachtet habe, wobei letzteres hochgradig gerötet und geschwollen war. Das eine Mal trat die Affektion nach einer Angina auf, im anderen Fall war die Ätiologie unbekannt. Da Fieber und Schmerzhaftigkeit fehlten und

[1]) Diese besteht nach einer Phonation naturgemäß als eine der Wirkung des M. crico-thyreoideus antagonistische Bewegung, ist also als ein Heranziehen der Ringknorpelplatte an den Aryknorpel aufzufassen, während beim gleichen Vorgange nach festem Glottisschluß die Rollen getauscht sind.



nach einigen Tagen sich allmählich die normale Beweglichkeit wieder einstellte, dürfte die Beschränkung derselben wohl auf eine Insuffizienz des ödematös durchtränkten elastischen Gewebes zu beziehen sein.

Schließlich seien einige Stimmbandparesen besprochen, welche nach den physiologischen Vorbemerkungen gleichfalls in einer von der geltenden abweichenden Weise aufgefaßt werden müssen.

Die „Internusparese“.

Bei normaler Phonation liegen die oberen, inneren Fasern des M. thyreo-arytaenoideus parallel und dicht am Stimmband; wenn dieselben tonisch oder isotonisch kontrahiert sind, ist eine Exkavation des freien Randes selbstverständlich ausgeschlossen. Nichts weniger als selbstverständlich ist dagegen die Umkehrung des Satzes, daß nämlich eine Erschlaffung derselben unbedingt die Exkavation nach sich ziehen müsse. Durch den entsprechenden Abstand des Proc. vocalis von der vorderen Commissur befindet sich ja das Stimmband in einer gewissen Spannung, derzufolge es auch ohne Zutun des M. thyreo-arytaenoideus geradlinig verläuft. Beim neugeborenen Kind sind die betreffenden Muskelfasern noch kaum angedeutet und trotzdem hat es sicherlich keine Internusparese. Es muß demgemäß noch ein Umstand hinzukommen, durch den eine Annäherung des Proc. vocalis an die vordere Commissur erfolgt. Aber auch dann ist es nicht wahrscheinlich, daß bei dem nunmehr erschlafften Stimmband sich mit solcher Gesetzmäßigkeit stets die gleiche Form der Faltung bilden wird. Überdies belehrt uns ein Versuch, daß es in Wirklichkeit gar nicht erschlafft ist. Wenn wir bei einer funktionell aphonischen Person mit beiderseitiger Internusparese eine Sonde knapp neben dem Stimmbandrand eindrücken, gelingt es uns nicht, diesen nach innen zu verschieben. Es muß somit als Drittes eine Kraft hinzukommen, welche denselben nach außen zieht. Als solche kommt nur der Zug der elastischen Membran in Betracht. Nun wissen wir, daß dieser fast vollständig wegfällt, wenn der Ringknorpelbogen sich vorn dem unteren Schildknorpelrand nähert, wenn also der M. crico-thyreoideus in Aktion tritt. Hierdurch wird aber gleichzeitig auch die Glottis im sagittalen Durchmesser verlängert; somit kann bei Kontraktion dieses Muskels eine Exkavation des freien Stimmbandrandes nicht auftreten und somit ist die in Rede stehende Parese eine kombinierte Insuffizienz der Mm. interni und crico-thyreoidei. Wir können uns bei jeder durch diese Bewegungsstörung bedingten funktionellen Aphonie durch äußere Palpation davon überzeugen, daß sich die Distanz zwischen Schildknorpel und Ringknorpelbogen nicht verringert, wenn der Versuch zu phonieren gemacht wird. In der Verkürzung der ligamentösen Glottis liegt auch die Erklärung für die zuweilen gleichzeitig mit der

beiderseitigen Stimmbandexkavation auftretende Aneinanderlagerung der Taschenbänder, welche nur bei Annäherung der Aryknorpel an den Schildknorpel zustande kommen kann.

Es mag überraschend erscheinen, daß die zuweilen recht geringgradige Tätigkeit des M. crico-thyreoideus so wesentlich sein soll, daß ihr Ausfall derartige Formveränderungen der Glottis ermöglicht. Eine diesbezügliche Berechnung zeigt nun folgendes: Nimmt man die Länge eines Stimmbandes mit 10 mm an, so wird bei einer Verkürzung um 1 mm die Glottis ligamentosa in der Mitte auf eine Distanz von 3,735 mm klaffen, wenn die Biegung in der Form eines Kreissegmentes geschieht; wenn dieselbe aber, was wahrscheinlicher ist, einer Parabel entspricht, steigt die Distanz am Punkte der größten Ausbiegung auf 3,848 mm. Dies ist von Wichtigkeit, da wir ja eine physiologische, isolierte Erschlaffung des M. internus kennen, bei der gleichfalls eine Exkavation besteht, nämlich die Einstellung für das Falsett. Da es aber hier nur zu einer minimalen Erweiterung und überdies zu einer Dehnung der ligamentösen Glottis kommt, handelt es sich um einen gänzlich verschiedenen Vorgang.

Den Zustand, bei dem dauernd und ausschließlich im Falsettregister phoniert wird, bezeichnet man als „persistierende Fistelstimme". Er entsteht dadurch, daß der Betreffende es nicht erlernt, sich dem durch die Mutation geänderten Verhältnissen anzupassen. Diese bestehen in verhältnismäßig sehr raschem Wachsen des laryngealen Knorpelgerüstes. Durch die Verlängerung des sagittalen Durchmessers und demzufolge auch des Hebelarmes für den M. crico-thyreoideus wird die Wirkung dieses Muskel verstärkt, wenn auch die Anregung zur Kontraktion nur in gewohnter Intensität erfolgt. Der M. internus hingegen hat im gleichen Fall nur dieselbe Kraft wie früher, welche nun aber den neuen, größeren Anforderungen nicht oder nur gerade noch genügt. Im ersteren Fall wird dann sofort die Dehnung des Stimmbandes und die Phonation im Falsett eintreten, im zweiten wird dasselbe erst durch das Hinzukommen des exspiratorischen Luftdruckes erfolgen, somit also die Stimme nach einem kurzen Brustton sofort in das Falsett umschlagen. Sobald das Wachstum des Kehlkopfes beendet ist, wird die für den Widerstand genügende Innervation des M. internus rasch erlernt. Der im Gegenfall eintretenden „prolongierten Mutation" würde berechtigter Weise die Bezeichnung als Parese oder Insuffizienz des M. internus zukommen[1]).

---

[1]) Es ist möglich, daß auch manche Fälle von Parese des M. transversus nicht allein durch den Ausfall der Aktion dieses Muskels entstehen. Die Gleitbewegung des Aryknorpels ist entsprechend dem Überschuß der konvexen Gelenkfläche so gering, daß ihr Ausfall nur ein Dreieck mit weitaus kleinerem Winkel bedingen würde, als manchmal zu beobachten ist. Es ist daher noch eine über-



Die Lähmung des M. crico-thyreoideus.

Wenn man bedenkt, was für hochgradige pathologische Veränderungen im Kehlkopf bei unwesentlicher Stimmstörung zuweilen zu beobachten sind, so erscheint es nicht wunderbar, daß auch durch nicht ganz normalen phonatorischen Glottisschluß ein reiner Ton hervorgebracht werden kann, wenn dabei nur irgendeine Möglichkeit zur Erzeugung von regelmäßigen Schwingungen vorhanden ist. So gibt es Menschen, die zeitlebens ohne Inanspruchnahme ihres M. crico-thyreoideus sprechen.[1]) Es ist allerdings denkbar, daß dies nur dann möglich ist, wenn ein größerer Winkel zwischen Längsachse des Krikoarytänoidealgelenks und Frontalebene vorhanden ist, wobei ja auch sonst nur eine geringe Aktion des Muskels nötig wird. Damit hierbei nicht ein für die Phonation unbrauchbarer fester Glottisschluß entsteht, ist es aber notwendig, daß sich die Kontraktion des M. thyreo-arytaenoideus auf das notwendigste Maß beschränkt.[2]) Andererseits muß sie aber doch wieder genügend kräftig sein, um den Zug der elastischen Membran zu überwinden, welcher in diesem Fall nicht durch das Emporsteigen des Ringknorpelbogens vermindert wurde. Eine, die Norm jedenfalls nicht erreichende Steigerung der Tonhöhe kann dabei nur bei Vermehrung der Spannung durch Hilfsmuskeln entstehen; als das wahrscheinlichste erscheint hierfür ein Zusammenwirken der am Ringknorpel inserierenden Constrictorfasern mit den äußeren Schildknorpelmuskeln.

Wenn somit die Untätigkeit beider Mm. crico-thyreoidei zumeist keine wahrnehmbaren Störungen hervorruft, sind die Verhältnisse bei einseitiger Lähmung dadurch kompliziert, daß der gesunde Muskel die andere Seite teils in gleichem, teils in entgegengesetztem Sinne beeinflußt. Die Rotation um die frontale Achse muß, auch wenn nur der Muskel der einen Hälfte tätig ist, doch beiderseits geschehen oder unterbleiben; die Verschiebung in sagittaler Richtung hingegen wird in eine Drehung um eine vertikale Achse verwandelt, indem der Schildknorpel auf der gesunden Seite nach vorn, auf der gelähmten nach hinten rückt. Der dabei entstehende Schiefstand der

wiegende Aktion des M. crico-arytaenoideus lateralis dabei anzunehmen, wodurch wiederum die Spitzen der Proc. vocales der Hinterwand näher kommen müssen. Dies ist aber nur dann möglich, wenn gleichzeitig die Glottis ligamentosa gedehnt, der M. internus also insuffizient wird oder die Verlängerung der ganzen Glottis durch die Aktion des M. crico-thyreoideus wegfällt.

[1]) Deshalb ist gewöhnlich bei funktionell bedingter beiderseitiger Exkavation des freien Stimmbandrandes auch nach der Heilung keine Aktion des M. crico-thyreoideus zu konstatieren.

[2]) Im Gegenfalle tritt ein Absperren des Exspirationsstromes, wie beim Pressen, auf. Ein diesem analoger Vorgang ist das Stottern. Nach meiner, allerdings geringen Erfahrung, fehlt demgemäß bei diesem Leiden stets die phonatorische Aktion des M. crico-thyreoideus.

Glottis ist nicht analog dem bei Drehung des ganzen Kehlkopfs, z. B. durch Strumen, gebildeten; es ist zwar auch hier die vordere Commissur nach einer Seite, nämlich der gelähmten hin verschoben; die rückwärtige Anheftungsstelle der Stimmbänder ist aber an ihrem Platze geblieben, so daß die Halbierungslinie des Winkels der beiden crico-arytaenoidealen Gelenkachsen die vordere Commissur nicht trifft, sondern medial vorbeigeht. Demgemäß bildet sich auf der Seite der Lähmung, entsprechend der verkürzten Distanz zwischen Gelenk und vorderem Anheftungspunkt eine Andeutung von „Transversus- und Internusparese", was ich in 2 Fällen beobachten und mit größter Wahrscheinlichkeit dadurch auf eine Lähmung eines M. crico-thyreoideus zurückführen konnte, daß durch entsprechenden seitlichen Fingerdruck auf den Ringknorpelbogen ein normaler Glottisschluß bewirkt wurde und daß während der Phonation die Schildknorpelplatte der gesunden Seite bis zum hinteren Rande deutlich tastbar wurde. Eine Niveaudifferenz der Stimmbänder war dagegen nicht zu konstatieren und wäre auch nach den vorstehenden Erörterungen nicht erklärlich.

Die Recurrenslähmung[1]).

Auf Grund der von *Grabower* u. a. in Fällen von beiderseitiger paralytischer Medianstellung mittels Durchschneidung des motorischen Astes des N. laryngeus superior erzielten Erweiterung der Glottis stellten *Neumayer*, *Stupka*, *Klestadt* und *Spies* in einem Referat die These auf, daß in manchen Fällen von Recurrenslähmung die Medianstellung ausschließlich durch den M. crico-thyreoideus bewirkt werde. Wenn auch die Folgerung zu weitgehend ist, da ja noch eine zweite Kraft vorhanden sein könnte, welche allein zu schwach wäre, so ist jedenfalls sicher, daß der Muskel unter Umständen den ausschlaggebenden Faktor für die Medianstellung darstellt. Andererseits wissen wir, daß in den meisten Fällen von Recurrenslähmung Kadaverstellung besteht, trotzdem der M. crico-thyreoideus intakt ist. Da nun die demselben antagonistische Bewegung von der Median- zur Kadaverstellung nur durch das gedehnte elastische Gewebe bewirkt wird, so ist es lediglich eine Kraftfrage zwischen diesen beiden, ob bei totaler Recurrensparalyse die eine oder die andere Stellung resultiert. Wenn die vom Proc. vocalis nach hinten und seitwärts ziehenden Fasern des Conus elasticus ihre normale Widerstandskraft haben, ist der M. crico-thyreoideus zu schwach,

[1]) Mangels genügender Erkenntnis der Wirkungsmöglichkeiten des M. cricothyreoideus habe ich in der bereits erwähnten Arbeit die am Aryknorpel inserierenden Fasern des M. stylo-laryngeus als Ursache der dauernden Medianstellung angenommen; diese, nunmehr unnötige Hypothese könnte vielleicht in ganz seltenen, anders nicht erklärbaren Fällen, jedenfalls aber zur Erkenntnis des Vorganges beim Vornüberfallen des Aryknorpels ihre Geltung behalten.



um dieselbe zu überwinden; werden dieselben atrophisch, so vermag der Muskel im Zustand der Kontraktion sie zu dehnen und es kommt zur Bewegung zwischen den beiden Stellungen, welche aber nicht dieselbe mechanische Grundlage hat, wie der bei beginnender Recurrenslähmung auftretende gleiche Vorgang, der in folgendem noch besprochen werden soll. Bei fortschreitender Atrophie des elastischen Gewebes genügt schließlich der Tonus des Muskels und so bildet sich die dauernde Medianstellung aus. Durch die verschiedenen Grade von Atrophie erklären sich auch Fälle, wo das Stimmband nur minimale inspiratorische Auswärtsbewegungen macht, die bei weitem nicht die Kadaverstellung erreichen; oder Fälle, wo die nach außen ziehenden elastischen Fasern länger intakt bleiben, so daß der Aryknorpel beim Inspirium auf den lateralen Gelenkanteil gleitet, während die Schleimhaut bis zur Hinterwand geradlinig verbleibt und durch ihre Spannung die Spitze des proc. vocalis hindert, die Auswärtsbewegung mitzumachen. Das darauffolgende phonatorische Gleiten auf den medialen Gelenkanteil zeigt, daß auch der M. transversus bei Entstehung der Medianstellung beteiligt ist. Demgemäß ist es denkbar, daß der Tonus dieses Muskels bei vollkommener Atrophie des elastischen Gewebes allein genügt, um das Stimmband auch nach Durchschneidung des N. laryngeus superior in Medianstellung festzuhalten; in diesem Falle müßte es aber den vorhergehenden Erörterungen entsprechend zur Exkavation des freien Stimmbandrandes kommen.

Nach alledem bleibt aber eine Frage noch offen: Warum wird in Fällen von dauernder Medianstellung durch die Intention zu maximaler Inspiration, wobei wir doch eine Erschlaffung des M. crico-thyreoideus annehmen müssen, nicht derselbe Effekt erzielt wie bei Lähmung des Muskels? Dieser muß somit auch bei dieser Atmungsphase seinen ständigen Tonus beibehalten. Daß dies auch bei paralytischer Kadaverstellung der Fall ist, beweist das Experiment, indem die Glottis sich noch mehr erweitert, wenn nach Durchschneidung des N. recurrens nachfolgend auch der N. laryngeus superior durchtrennt wird. Der Weg zur Erklärung der Frage wird möglicherweise dadurch gewiesen, daß der gleiche Effekt, wie bei der nachfolgenden Durchschneidung des N. laryngeus superior, auch bei Cocainisierung der Kehlkopfschleimhaut eintritt[1]) (*v. Mering und Zuntz*) und ferner dadurch, daß *Geronzi* im Perimysium internum der Mm. thyreo-arytaenoidei, crico-thyreoidei und

[1]) Wichtig erscheint hierbei eine Beobachtung von *Menzel:* In einem Falle von Mediastinaltumor bestand lange Zeit eine einseitige paralytische Medianstellung bei normaler Phonation; nach Cocainisierung des Kehlkopfes zwecks direkter Tracheoskopie trat plötzlich eine Exkavation des freien Stimmbandrandes mit entsprechender Stimmstörung auf. Dies ist nach dem Gesagten nur auf eine Erschlaffung des M. crico-thyreoideus zu beziehen.

postici Ganglienzellen nachweisen konnte. Es liegt die Vermutung nahe, daß eine Art Selbstregulierung besteht, indem reflektorisch durch den M. posticus eine Erschlaffung des M. crico-thyreoideus herbeigeführt wird, während der M. thyreo-arytaenoideus im entgegengesetzten Sinne wirkt.

Für das Fortbestehen des Tonus während der Atmung spricht auch der Umstand, daß auf der nicht gelähmten Seite gleichfalls die Erweiterung eingeschränkt ist, da die eine Hälfte des Ringknorpelbogens nicht ohne die andere, welche in diesem Falle durch den Tonus gehalten wird, herabsinken kann; ferner die auch bei Kadaverstellung bestehende, allerdings nur ganz geringe Dehnung des rückwärtigen Anteils der elastischen Membran, welche sich in einem minimalen Vorrücken des Aryknorpels in das Larynxlumen äußert, so daß die eigentliche Kadaverstellung, d. h. die maximale Auswärtsbewegung, welche noch ohne Bildung eines Winkels zwischen proc. vocalis und Stimmband möglich ist, erst bei Lähmung des M. crico-thyreoideus erreicht wird. Bei diesem im Verlaufe von totalen Recurrenslähmungen nicht selten eintretenden Zustand kommt es dann zum Überwiegen des M. crico-thyreoideus der anderen Seite, so daß die vordere Commissur bei der Phonation nach der gelähmten Seite hin verschoben wird. Wird dann nach dem aus Abb. 5b ersichtlichen Typus mit Rückneigung des Schildknorpels phoniert, so entsteht naturgemäß das von *B. Fränkel* beschriebene „Kompliment der Epiglottis nach der gesunden Seite“.

Die Exkavation eines in Kadaverstellung fixierten Stimmbandes muß wohl als der Ausdruck der Atrophie desselben gedeutet werden; doch ist die Insuffizienz des M. crico-thyreoideus eine Vorbedingung dafür, da sonst durch den Zug des Muskels die Exkavation ausgeglichen würde.

Desgleichen ist die Überschreitung der Mittellinie durch das gesunde Stimmband nur möglich, wenn die Bewegung ohne die Aktion des gleichseitigen M. crico-thyreoideus geschieht. Dadurch erklärt sich, daß dieser Vorgang nicht gleich eintritt, sondern erst nach längerer Übung.

Auch beim „Vornüberfallen des Aryknorpels“[1]) ist schließlich dieselbe Vorbedingung anzunehmen; überdies aber eine Atrophie des rückwärtigen elastischen Gewebes, welches durch die Abwärtsbewegung des Proc. vocalis gedehnt wird. Als wesentlicher Faktor jedoch muß eine Kraft hinzukommen, welche genau in entgegengesetzter Richtung, wie der M. posticus, auf den Proc. muscularis wirkt, diesen somit nach außen und oben zieht. Als solche ist nur der „M. stylo-arytaenoideus“, die am Proc. muscularis inserierenden Fasern des M. stylo-

[1]) Es ist nicht angängig, diese Stellung durch die Wirkung der Schwerkraft zu erklären, da sie sich nicht ändert, in welcher Körperlage immer man den Patienten untersucht.



laryngeus — denkbar. Die durch dieselben erzeugte Bewegung ist eine maximale Rotation des Aryknorpels um die Längsachse der konvexen Gelenkfläche. Die Spitze des Proc. vocalis behält dabei andauernd die Richtung nach abwärts, ändert aber die anfänglichen Komponenten nach vorn und innen mit Beginn der Drehung im unteren Halbkreis in die entgegengesetzt gerichteten, nämlich nach hinten und außen (Abb. 1d). Dadurch erklären sich sowohl die Dehnung des Stimmbandes, als auch die verhältnismäßig geringe Annäherung an die Mittellinie.

Das Rosenbach-Semonsche Gesetz.

Aus der Vorraussetzung, daß

1. Der M. posticus nur die Erweiterung der Glottis über die Kadaverstellung hinaus, diese aber ganz allein besorgt und
2. Der M. crico-thyreoideus als wesentlichster Faktor beim Glottisschluß wirken kann, ergibt sich:

Wenn der Nerv. recurrens durch irgend eine Ursache eine allmählig fortschreitende Schädigung erleidet, welche naturgemäß alle Fasern in gleichem Maße betrifft, so werden in einem bestimmten Momente alle von ihm versorgten Muskeln, ohne bereits gelähmt zu sein, doch die zur Überwindung der Widerstände notwendigen Impulse nicht mehr empfangen. Somit wird die durch den M. posticus bewirkte Erweiterung wegfallen. Auch die Verengerer würden ihre Tätigkeit einstellen, wenn sie nicht in dem völlig intakten M. crico-thyreoideus einen Helfer hätten, so daß der Glottisschluß auch weiterhin normal sich vollzieht bis zu dem Augenblick, wo die Verengerer auch mit der Unterstützung nicht mehr imstande sind, ihre Arbeit zu leisten.

Dies entspricht — mit einiger Veränderung des Wortlautes — dem Inhalt des *Rosenbach-Semon*schen Gesetzes.



(Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke — Direktor: Prof. Dr. *Brüggemann* — und dem Hygienischen Institut — Direktor: Prof. Dr. *E. Gotschlich* — der Landesuniversität Gießen.)

Über die Bedeutung der Corynebakterien in der Nase von Ozaenakranken.

Von

Priv.-Doz. Dr. **F. v. d. Hütten** und Dr. **H. Kliewe.**

(Eingegangen am 30. Juni 1926.)

Der seit vielen Jahren bestehende Streit über die Pathogenese der sog. genuinen Ozaena ist auch heute noch nicht beigelegt. Wenn auch die Zahl derer, welche die Ozaena als eine Infektionskrankheit ansehen, sich in den letzten Jahren mehrte, so bestehen über den fraglichen Erreger noch sehr viele Meinungsverschiedenheiten. Es würde weit über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen, wollten wir alle Veröffentlichungen, die dieses Thema behandelten, kritisch besprechen. Es soll nur erwähnt werden, daß von *Löwenberg* und *Abel* der Bacillus mucosus, von *Perez, Hofer, Busson* u. a. der Coccobacillus foetidus als Erreger angesprochen wurde, während *Pes, Gradenigo, della Vedova* und *Belfanti, Grünwald* und *Waldmann* u. a. Proteus- und Pseudodi-B. als ursächlichen Erreger ansahen; endlich fanden andere Autoren (*Neisser* und *Kahnert, Neufeld, v. Behring, Schanz, Bennewitz, K. Beck* und *Brodt, Vogel*) im Ozaenasekret so häufig echte Di-B., daß u. a. *K. Beck* und *Brodt, Vogel, Belfanti* und *della Vedova* therapeutisch aktive und passive Immunisierungsversuche mit mehr oder minder gutem Erfolg anstellten.

Mit der Frage, ob diese Therapie spezifisch ist, oder ob es sich um eine unspezifische Eiweißtherapie handelt, hängt die Frage, ob die Di-B. die ursächlichen Erreger sind, eng zusammen.

Seit 2 Jahren befaßten wir uns deshalb mit dem Problem, finden sich bei den Ozaenakranken in der Tat echte Di-B. und welche Bedeutung kommt diesen Befunden zu. Wenn uns die erste Fragestellung eine eindeutige Antwort geben soll, dann müssen wir zunächst wissen, welche morphologischen und biologischen Merkmale die echten Di-B. charakterisieren. Diese Erörterung ist um so notwendiger als von vielen Autoren auf Grund unzulänglicher Untersuchungsmethoden Mikroorganismen als typische Di-B. bezeichnet und mit der Ozaena in ursächlichem Zusammenhang gebracht wurden, die in Wirklichkeit atypische Di-B. oder sogar Pseudodi-B. waren.

Zur Differentialdiagnose der Corynebakterien, ein Begriff der nach *Lehmann* die Di-, Di-ähnlichen und Pseudodi-Stäbchen in sich schließt, genügt keineswegs allein der morphologische Nachweis. Wir wissen heute, daß die echten Di-B. meistens lange, schlanke, leicht gebogene Stäbchen in wirrer oder Y-förmiger Lagerung darstellen, daß aber auch mittellange und kürzere und nach *Neisser* nicht polgefärbte Formen beobachtet werden. Andererseits sehen wir bei den Pseudodi-B. sowohl Typen von kurzer, plumper Form, parallel gelagert, als auch solche die länger sind und wenigstens in einem Bruchteil Polfärbung zeigen. Es mag zugegeben werden, daß in vielen Fällen aus der Morphologie und dem Verhalten der Farbstoffaufnahme eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu stellen ist, sicher ist sie aber nicht. Gerade bei der Untersuchung von Stämmen aus der Nase ist die Diagnosenstellung am wenigsten zuverlässig. Wir finden dort Di- und Di-ähnliche Stäbchen, welche untereinander oft kaum unterschieden werden können, wenn nicht weitere Differenzierungsmittel herangezogen werden. Als solche kommen zunächst die Prüfungen des biologischen Verhaltens der gefundenen Stämme in Frage.

K. E. F. Schmitz fordert z. B. für einen echten Di-Stamm folgende 5 Merkmale:

„1. Form und Lagerung, d. h. schlanke, lange Bacillen mit V- oder T-Lagerung.

2. Färbbarkeit, d. h. Entfärbung bis auf die Polkörner bei der Neisserschen Doppelfärbung.

3. Vergärung des Traubenzuckers, d. h. bei Prüfung im *Thielschen* Nährboden.

4. Wachstum im tiefen Agarstich.

5. Virulenz, d. h. Bildung von Di-Giften (nachweisbar im Tierversuch, subcutan oder intracutan)."

Die Brauchbarkeit der beiden ersten Methoden dieses Schemas haben wir bereits soeben besprochen. Wenn diese typischen Merkmale vorhanden sind, so spricht das zwar mit größter Wahrscheinlichkeit für echte Di-B., es kann sich aber auch in gewissen Fällen um andere Keime aus der Gruppe der Corynebakterien handeln. Ähnlich sind die anderen von *Schmitz* angegebenen Merkmale zu beurteilen: Betreffs Anaerobenwachstum im tiefen Agarstich verweisen wir nur auf die Arbeit von *Pesch* und *Gotschalk*. Auch nach eigenen Untersuchungen müssen wir sagen, daß das Anaerobenwachstum nicht ausschließlich für echte Di-B. spricht. Wir beobachten einerseits echte Di-Stämme, die unter anaeroben Verhältnissen kümmerlich gedeihen und andererseits bestimmte Gruppen von Pseudodi-B., die üppig wachsen. Ebenso unsicher ist das Verhalten gegenüber Traubenzucker. Zwar vergären nach unseren Beobachtungen echte Di-B. immer Traubenzucker, es werden aber auch Di-ähnliche und Pseudodistämme beobachtet, die aus Traubenzucker Säure bilden. Selbst

der Tierversuch gestattet nur den Schluß, daß bei positivem Ausfall ein echter Di-Stamm vorliegt, das negative Ergebnis läßt die Möglichkeit offen, daß es sich um echte avirulente oder um Pseudodi-B. handelt. Wir wollen mit diesen kurzen Ausführungen nur dartun, wie schwer es ist, auf Grund weniger biologischer Merkmale einen verdächtigen Mikroorganismus als echten Di-B. zu erkennen.

Zur Charakterisierung unserer Stämme gebrauchten wir, abgesehen von den oben erwähnten, noch eine Reihe anderer Differenzierungsmethoden, um durch möglichst viele Untersuchungsmethoden das atypische Verhalten in der einen oder andern Hinsicht durch Vergleich mit mehreren Merkmalen beurteilen zu können. Inwieweit die hier angegebenen Methoden für die Trennung der beiden Haupttypen brauchbar sind, kann hier nicht angegeben werden, da darüber von dem einen von uns an anderer Stelle ausführlich berichtet wird.

Zur Untersuchung kamen 44 Kranke mit Nasenleiden. Unter diesen befanden sich 39 mit typischer Ozaena, 4 mit Rhinitis atrophicans sine foetore, 1 Fall von chronischer Rhinitis mit beginnender Ozaena. Bei sämtlichen 44 Fällen (also 100%) fanden wir Corynebakterien. Diese hohe Prozentzahl deckt sich mit der von *Sonnenschein*. Jedoch weichen unsere Befunde insofern von den seinigen ab als die gefundenen Corynebakterien nicht allein der Gruppe Ib (Einteilung *Pesch*), den nicht toxinbildenden Di-B. angehörten, sondern verschiedenen Gruppen. Insbesondere züchteten wir auch von den 39 Fällen mit typischer Ozaena 6 Stämme[1]) (13, 24, 30, 76a, 76b, 107) und einen Stamm (60) von einem Patienten mit Rhinitis atrophicans sine foetore, die sich morphologisch und biologisch und im Tierversuch wie typische Di-B. verhielten (s. Tab. 1a). Im 24stündigen Neisserpräparat von der Löfflerserumkultur fanden sich meist sehr lange oder lange, oft leicht gebogene Stäbchen, welche die Neisserfärbung gut annahmen. Nach der verlängerten Gramfärbung von *Langer* handelte es sich meist um gramnegative Bacillen; einzelne Stämme, vorzugsweise solche, die Neigung zur Kolbenbildung zeigten, wurden nur teilweise entfärbt. Die Lagerung der Stäbchen war ebenfalls für echte Di-B. charakteristisch. Meist lagen sie Y-förmig, wirr oder wie gespreizte Finger übereinander. Die kulturelle Prüfung dieser 6 Stämme hatte folgendes Ergebnis: Auf Natr. oleinic. Agar zeigten sie kein Wachstum, Maltose, Lävulose wurde vergoren, *Thiel*scher Nährboden gerötet; aus Saccharose wurde keine Säure gebildet. Das anaerobe Wachstum im tiefen Traubenzuckerstich war deutlich, desgl. die Hämolysinbildung in Hammelblut-Bouillon. In gewöhnlicher Bouillon bildeten 2 Stämme (24, 30) fein- oder grobkörnige Granula, die Flüssigkeit blieb klar. 3 Stämme (76a und b, 107) zeigten feinkörnige Trübung und 2 Stämme (13 und 60) gleichmäßige deutliche Trü-

[1]) Diese Zahlen beziehen sich auf eine Übersichtstabelle (siehe Tabelle).

Gruppen	Stamm[1]) Nr.	Morphologie	Neißerfärbung	Langerfärbung	Wachstum auf Natr. olein. Agar	Maltose	Lävulose	Saccharose	Thielscher Nährboden	Anärobeswachstum in Traubenzucker Agar	Hämolysinbildung in Hammelblut-Bouillon	Wachstum in Bouillon	Säuregrad in Traubenzucker-Bouillon	Virulenz für Meerschweinchen
Ia	18, 24, 30, 60, 76a, 76b, 107	sehr lang u. lang, typische Lagerung	+	—	—	+	+	—	+	+	+	2 Stämme gleichmäßig trüb 8 „ feinkörnig, trüb, Bodensatz 2 „ feinkörnig, klar	0,3—1,3 } 0,8 im Mittel $\frac{n}{10}$ NaOH	+
Ib	11, 15, 16, 72, 61, 75	sehr lang u. lang, schlank, typische Lagerung	+	—	—	+	+	—	+	+	+	4 Stämme fein- oder grobkörnig, klar 1 Stamm gleichmäßig trüb 1 „ feinkörnig, trüb	0,2—1,2 } 0,6 $\frac{n}{10}$ NaOH	—
zur Gruppe Ia od. Ib gehörig	35, 43, 44, 46, 80	mittellang u. lang, schlank, typische Lagerung	+	— u. +	—	+	+	—	+	+	+ (Stamm 80 —)	1 Stamm gleichmäßig trüb 2 Stämme deutlich gekörnt, leicht trüb 2 „ fein oder grob gekörnt, klar	0,9—1,7 } 1,3 $\frac{n}{10}$ NaOH	Tierversuch nicht angestellt
Ic	4, 9, 12	mittellang u. lang, meist einzeln, parall. oder auch y-förmig gelagert	+	— u. +	—	—	+	—	+	+	+	2 Stämme gleichmäßig trüb 1 Stamm feingekörnt, klar	0,2—1,0 } 0,6 $\frac{n}{10}$ NaOH	—
Gruppe der Pseudodi—B.														
IIa	1, 2, 3, 5, 6, 33, 45, 51, 66a, 66b 67a, 67b, 68, 71, 89, 90	kurze od. mittell., starre Stäbchen, einzeln, parallel od. unbest. gelagert	—	+	+	+	+	+	—	7 Stämme — 7 „ ± 2 „ +	8 Stämme — 3 „ ± 5 „ +	9 Stämme gleichmäßig trüb 4 „ feinkörnig, trüb, Bodensatz 3 „ feinkörnig, klar	0,4—1,2 } 0,7 $\frac{n}{10}$ NaOH	8 angestellte Tierversuche waren negativ
IIb	88, 111	kurze, plumpe Stäbch., parallel od. unbest. gelagert	—	+	+	+	+	—	—	±	+	gleichmäßig trüb, Bodensatz	Stamm 88 0,4 $\frac{n}{10}$ H_2SO_4 Stamm 111 0,8 $\frac{n}{10}$ NaOH	negativ
IId	23, 76c	kurze, plumpe Stäbch., parallel od. unbest. gelagert	+	+ u. ±	+	—	+	+	—	—	—	1 Stamm gleichmäßig trüb 1 „ feinkörnig, trüb	0,4—0,8 } 0,6 $\frac{n}{10}$ NaOH	1 Stamm (76c) negativ
IIe	8, 10	desgl.	+	+	+	—	—	—	—	8 + 10 —	—	1 Stamm gleichmäßig trüb 1 „ feinkörnig, trüb	0,2—0,4 } 0,3 $\frac{n}{10}$ NaOH	1 Stamm (8) negativ

[1]) Die angegebenen Stämme sind ein Teil der 180 Stämme von Corynebakterien, worüber der eine von uns an anderer Stelle berichten wird.

bung mit Bildung von Bodensatz. Die Säurewerte betrugen in gewöhnlicher Bouillon nach 5tägiger Bebrütung bei den Stämmen 76a 0,5; 76b 0,3; 107 0,8 $^n/_{10}$-NaOH. Bei den Stämmen 13 1,3; 24 1,0; 30 0,6; 60 0,8 $^n/_{10}$-NaOH in je 5 ccm Traubenzuckerbouillon. Der Tierversuch mit Meerschweinchen hatte bei sämtlichen Stämmen positives Ergebnis. Alle diese Merkmale sind, wenn ihnen auch teilweise, z. B. durch die Art des Wachstums in Bouillon, Säuregrad, keine eindeutige differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, durchaus typisch für echte Di-B.

Neben diesen tierpathogenen Stämmen züchteten wir von den typischen Ozaenafällen 6 Stämme (1b) und weiter 5 Stämme, die sich in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten von den Stämmen der vorhergehenden Gruppe nicht unterscheiden ließen. Während von den 5 Stämmen aus äußeren Gründen kein Tierversuch angestellt wurde, so daß nicht endgültig entschieden werden kann, ob sie zur Gruppe Ia oder Ib gehören, zeigten die Stämme der anderen Gruppe Ib negativen Tierversuch, selbst bei Injektion großer Bacillenmengen (2—3 Ösen einer Löfflerserumkultur oder 1 ccm einer 24 stündigen Bouillonreinkultur).

Nach unseren Beobachtungen bei Laboratoriumsstämmen als auch bei der Nachuntersuchung von Di-Kranken müssen wir jedoch wahrscheinlich annehmen, daß diese apathogenen Stämme ursprünglich pathogen waren. Sowohl die künstliche Kultur mit ihren vielen schädigenden Faktoren (Stoffwechselprodukte, Temperaturdifferenzen, vitale Konkurrenz usw.), als auch die Körpersäfte, welche dauernd auf die Mikroben einwirken, können Verminderung oder vollständigen Verlust der Virulenz verursachen. Übereinstimmend damit beobachtet man auch häufig bei avirulent gewordenen Stämmen Veränderungen in ihrem biologischen Verhalten. Wir dürfen deshalb annehmen, daß je nach der Dauer und Intensität der einwirkenden Reize mehr oder weniger deutliche Abweichungen vom Normaltyp eintreten. Nur so können wir uns z. B. erklären, daß die 3 Stämme 4, 9, 12 der Gruppe Ic, obschon sie morphologisch wie echte Di-B. aussehen, abgesehen von ihrem negativen Tierversuch auch die Fähigkeit, Maltose zu vergären, die den echten Di-B. eigentümlich ist, verloren haben. Außerdem bildete der Stamm 4 nur geringe Mengen Säure aus Dextrose (*Thiel*scher Nährboden) und sowohl dieser als auch Stamm 12 hatten nur schwach hämotoxische Fähigkeit (vgl. bei *Hammerschmidt*). In den übrigen Merkmalen, besonders auch in ihrem morphologischen Aussehen waren sie durchaus den echten Di-B. gleich geblieben. Der Verlust von Eigenschaften konnte bei manchen Di-Reinkulturen im Laboratorium beobachtet werden. Der Stamm 13 hatte z. B. $1^1/_2$ Jahre nach seiner Reinzüchtung die Fähigkeit Maltose zu vergären, vollständig verloren, aus Lävolose bildete er nur noch geringe Mengen Säure, auch hatte er keine hämotoxischen Eigenschaften

mehr. Ähnliche und häufigere Beobachtungen konnte der eine von uns bei Di-Stämmen anderer Herkunft (Nase von Säuglingen, Wunde bei Pferden usw.) machen. Dieses Verhalten bestimmter Stämme zu verschiedenen Zeiten auf den verschiedensten Nährböden können wir als Ausdruck der den Bacillen innewohnenden Fähigkeit zu variieren ansehen, die durch äußere Reize ausgelöst wird. Der Verlust von Eigenschaften kann mitunter soweit gehen, daß eine biologische Trennung von den Pseudodi-B. sehr schwer möglich ist. Dieses ist besonders der Fall, wenn außer dem Verlust von Leistungen auch Neuerwerbungen zu verzeichnen sind. Allerdings werden solche „Plusvarianten" sehr selten beobachtet. Unter 65 Di-Stämmen sah der eine von uns z. B. nur einen Di-Stamm, der auf Natr. oleinic. Agar schwaches Wachstum zeigte und 7 Stämme, die Saccharose schwach vergärten. Beide Eigenschaften sind, wenn sie vorhanden sind, typisch für Pseudodi-B. und doch ist an der Di-Natur dieser Stämme nicht zu zweifeln, da sie sich in anderen Merkmalen besonders aber im positiven Tierversuch charakteristisch verhielten. Wenn also Di-Stämme beobachtet werden, die sowohl in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten als auch inbezug auf Virulenz von echten Di-Stämmen abweichen, dann folgt daraus zunächst, daß die Diagnosestellung aus dem 24stündigen Neisserpräparat nicht immer einwandfrei möglich ist und daß zur Differenzierung der verdächtigen Keime immer noch mehrere biologische Untersuchungsmethoden und der Tierversuch herangezogen werden müssen. Mit Hilfe dieser kombinierten Methoden finden wir dann, daß die in der Nase von Ozaenakranken gefundenen Di-B. nur zum Teil typische virulente Di-B. sind, sondern Varianten von ihnen darstellen. Häufig aber geben uns die verschiedenen Kulturverfahren Aufschluß, daß die Di-verdächtigen Stäbchen überhaupt nicht zur Gruppe der Di-B. zu rechnen sind, sondern zur 2. Hauptgruppe der Corynebakterien, den Pseudodi-B. Und Stäbchen, die im 24stündigen Ausstrichpräparat als Pseudodi-B. imponieren — insbesondere kann dies bei den nicht polgefärbten Di-Keimen vorkommen, — können sich als Di-B. erweisen.

Unter den 39 typischen Ozaenafällen beobachteten wir ebenfalls wie bei den Di-B. mehrere Untergruppen von Pseudodi-B.

Zur 1. Gruppe können wir 16 Stämme zählen, die im Ausstrichpräparat durch ihre kurze, plumpe Gestalt, parallele oder unbestimmte Lagerung, sowie durch ihre Nichtfärbung mit der Neisserschen Methode gekennzeichnet waren. Nach der verlängerten Gramfärbung von *Langer* färbten sich die Keime grampositiv und auf Natr. oleinic. Agar zeigten sämtliche Stämme im Gegensatz zu den Di-Stämmen deutliches Wachstum. Von den zur Untersuchung gelangten Zuckernährböden wurden Maltose, Lävulose und insbesondere auch Saccharose vergoren, während Dextrose in Form des Thielschen Nährbodens im Gegensatz zu den Di-B.

unverändert blieb. In Fleischwasserbouillon wuchsen 3 Stämme (51, 67a, 67b) ähnlich wie Di-B. in Form feiner Flocken, die Flüssigkeit selbst blieb klar. 4 Stämme (2, 3, 6, 33) zeigten feinkörnige Trübung der Flüssigkeit, 9 Stämme (1, 5, 45, 66a, 66b, 68, 71, 89, 90) jedoch trübten sie wie die meisten Pseudodi-Stämme, gleichmäßig und bildeten Bodensatz. Der Grad ihrer Säurebildung in Traubenzuckerbouillon nach 5tägiger Bebrütung bewegte sich bei 14 Stämmen zwischen 0,4—1,2 $^{n}/_{10}$-NaOH, im Mittel 0,7; also im allgemeinen nur ganz geringere Werte als bei den Di-Stämmen. 2 Stämme (89, 97) zeigten in gewöhnlicher Bouillon Säuregrade von 0,5 bzw. 0,8 $^{n}/_{10}$-NaOH, 8 Stämme waren anhämotoxisch; die übrigen schwach oder deutlich hämotoxisch. Ferner wuchsen 7 Stämme nicht im tiefen Traubenzuckerstich, weitere 7 Stämme zeigten schwaches Wachstum und 2 Stämme sogar deutliches Wachstum wie echte Di-Stämme. Die mit 8 Stämmen dieser Gruppe angestellten Tierversuche hatten sämtlich ein negatives Ergebnis. Diese 16 Pseudodi-Stämme charakterisierten sich also besonders dadurch, daß die Zuckerarten Maltose, Lävulose und Saccharose vergoren wurden, Dextrose hingegen nicht. Die anderen biologischen Leistungen wie Art des Wachstums in Bouillon, Säuregrad, hämotoxische Fähigkeit zeigten bei den einzelnen Stämmen derselben Gruppe und gegenüber Di-B. kein einheitliches Verhalten, so daß ihnen allein und zusammen keine große differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Von den Stämmen dieser Gruppe unterschieden sich 2 weitere Gruppen dadurch, daß bei der einen (Gruppe IIb, Stamm 88, 111) die Fähigkeit aus Saccharose Säure bilden, vermißt wurde, während diese bei der anderen Gruppe (IId, Stamm 23, 76c) vorhanden war, hier aber das Vermögen, Maltose zu vergären, fehlte. In den übrigen biologischen Leistungen bestanden innerhalb beider Gruppen, die als Minusvarianten der ersten Gruppe aufzufassen sind, keine Unterschiede. In ihrem morphologischen Verhalten war eine genaue Trennung sämtlicher 3 Gruppen nicht möglich. Wir fanden Keime, die kurz, plump, mitunter auch etwas länger und schlanker waren, und parallele, palisadenartige oder unbestimmte Lagerung zeigten. Gegenüber der Neisserschen Polfärbung verhielten sich die Stämme ebenfalls nicht einheitlich. Bei den Vertretern der Gruppe IIa sahen wir im Präparat von einer 24 Stunden bebrüteten Löfflerserumkultur zwar meist nicht polgefärbte Stäbchen, aber nach 48 Stunden zeigten manche Stämme deutliche Polfärbung. Bei den beiden Stämmen der Gruppe IId (23, 76c) war diese bereits im Ausstrich der 24stündigen Kultur zu sehen. Wir können daraus entnehmen, daß eine Verwechselung mit Di-B. insbesondere, wenn die Stäbchen länger sind, sehr leicht vorkommen kann und sicherlich auch häufig vorkommt.

Unter den insgesamt 22 verschiedenen Pseudodi-B.-Stämmen fanden sich weitere 2 Stämme, (IIe, IIe, Stamm 8, 10), die sich durch den Ver-

lust mehrerer biologischer Leistungen von den vorhergehenden Gruppen trennten. Das morphologische Verhalten der beiden Stämme zeigte gegenüber den anderen Gruppen nichts Charakteristisches; es handelte sich um kurze, plumpe, polgefärbte Stäbchen ohne bestimmte Lagerung. Nach der verlängerten Gramfärbung von *Langer* färbten sie sich ebenso wie die vorhergehenden Gruppen grampositiv. Charakteristisch war hingegen das Verhalten zu den verschiedensten Zuckerarten, die sämtlich (Maltose, Lävulose, Saccharose und Dextrose) nicht vergoren wurden. Bei den Stämmen der ersten Gruppe der Pseudodi-B. sahen wir, daß mit Ausnahme von Dextrose die 3 Zuckerarten vergoren wurden. Die Stämme der nächsten 2 Gruppen (IIb und d) bilden nur noch aus 2 Zuckerarten (Maltose und Lävulose) Säure, von den Stämmen der Gruppe IIe wurde keine der Zuckerarten vergoren. Unter den Stämmen anderer Herkunft (z. B. aus der Nase von nicht Di-kranken Kindern) fanden sich einige, die Maltose deutlich, Saccharose schwach vergärten; Lävulose und Traubenzucker wurden nicht verändert. Diese Stämme stellen sich demnach als Gruppe Ic zwischen die beiden Gruppen Ib und d.

Wir sehen also, daß ebenso wie die Di-B. auch die Pseudodi-B. bestimmte biologische Leistungen nach und nach verlieren können. Bei der Durchprüfung einer noch größeren Zahl von Stämmen aus der Nase von Ozaenakranken ließen sich wahrscheinlich noch weitere Gruppen aufstellen und wir dürfen annehmen, daß die einzelnen Untergruppen aus einer Hauptgruppe durch Variation entstanden sind. Diese Umwandlung der Keime kann in der Nase von Ozaenakranken infolge Einwirkung der Körpersäfte und Zersetzungsprodukte, welche die Keime mehr oder weniger in ihren Lebensäußerungen behindern, begünstigt werden. Diese Tatsache zeigt sich auch darin, daß gerade die Stämme der letzten Gruppe, welche keine der oben erwähnten Kohlehydrate vergärten, auch in ihrer Lebenskraft auf künstlichen Nährböden stark beeinträchtigt waren. Es gelingt schwer, gerade solche Stämme längere Zeit fortzuzüchten.

Wir sehen also bei den Pseudodi-B. 4 verschiedene Gruppen, die sich nur in ihrem biologischen Verhalten von einander trennen und durch den Verlust von Eigenschaften aus einer Gruppe hervorgegangen sind.

Die Frage, in welchem Verhältnis die Pseudodi-B. zu den echten Di-B. stehen, kann hier nicht näher erörtert werden, da darüber der eine von uns ausführlicher berichten wird. Nur so viel sei gesagt, daß eine enge Verwandtschaft zwischen beiden Gruppen besteht und daß uns die Lehre von der Entstehung des Parasitismus glaubhaft erscheinen läßt, daß beide Gruppen phylogenetisch eine einzige bilden und weiter, daß, ebenso wie bei anderen Bakterienarten, die pathogenen Keime, also die Di-B. aus saprophytisch lebenden, den Pseudodi-B., hervorgegangen sind.

Inwieweit dieser Vorgang heute noch stattfindet, darüber kann ein endgültiges Urteil noch nicht gefällt werden; jedenfalls steht soviel fest,

daß einerseits bisher nur ganz vereinzelte Beobachtungen (*Trautmann*, *Gaethgens* und *Bärthlein*) im Sinne der ganz allgemeinen größeren Häufigkeit der Minus- gegenüber den Plus-Variationen vorliegen, welche die Annahme gestatten, daß aus Pseudodi-B. oder aus schwach virulenten Di-B. vollvirulente Di-B. werden können. Andererseits, daß aus Di-B. Pseudodi-ähnliche Keime entstehen, die morphologisch, kulturell und im Tierversuche durchaus von Di-B. abweichen, wird durch eine Menge von experimentellen Beobachtungen bestätigt (*Bärthlein*, *Bernhard* und *Paneth*, *Schmitz* u. a.). Auch unsere Erfahrungen bei wiederholten bakteriologischen Untersuchungen von einem und demselben Di-Kranken scheinen in diesem Sinne zu sprechen, indem zu Beginn der Erkrankung meist typische virulente Keime gefunden wurden, die in kürzerer oder längerer Zeit zunächst nur geringe Abweichungen, später aber vollkommen atypisches und apathogenes Verhalten zeigten. Wenn also diese Möglichkeiten bestehen, dann kann angenommen werden, daß die Pseudodi-B. bei den Ozaenakranken entweder umgewandelte Di-B. sind oder daß nach der Lehre von der Entstehung des Parasitismus die Di-B. virulente Variationen von Pseudodi-B. sind. Diese Überlegungen zusammen mit den regelmäßigen Befunden von Corynebakterien haben manche Autoren veranlaßt, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen Erregern und der Ozaenaerkrankung anzunehmen. Wenn wir auch zugeben, daß aus Di-B. Pseudodi-B. und vice versa entstehen können, so sprechen viele Tatsachen gegen die Annahme, daß Di-B. als ursächliche Erreger der Ozaena in Frage kommen. Zunächst möchten wir erwähnen, daß sich Di-B. häufig in der Nase von gesunden Personen aus der Umgebung von Di-Kranken wochen- und monatelang vorfinden, ohne daß dieselben an Ozaena erkranken. Und wenn *Sonnenschein* berichtet, „daß die Ozaena das Endstadium eines meist in der Kindheit beginnenden und sich über Jahre hinziehenden Prozesses darstellt und anamnestisch in einem über den Durchschnitt hinausgehenden Umfange eine frühere Diphtherieerkrankung des Kranken selbst oder in dessen nächster Umgebung ermittelt werden konnte", so ist dem zu erwidern, daß nach eigenen Beobachtungen bei kranken Kindern ohne klinische Diphtheriesymptome, häufig typische Di-B. gefunden werden. Ohne auf die diesbezügliche Literatur näher einzugehen, sei erwähnt, daß die Werte zwischen $^1/_2$ (*Beckler*) und 20% (*Weaver u. Moos*) schwanken. Der eine von uns konnte gemeinsam mit *Hoffmann* bei 3272 diesbezüglichen Untersuchungen in 5,7% echte Di-B. nachweisen. Und gerade schwächliche Kinder mit Lues congenita, mit exudativer Diathese oder Ernährungsstörungen stellten das Hauptkontingent an positiven Befunden. Wenn aber die Kinder sich erholten und von ihrer Krankheit genasen, verschwanden auch die Di-B., ohne daß Erscheinungen von Seiten der Nase, soweit solche überhaupt z. B. bei Lues congenita aufgetreten waren, zu-

rückblieben. Wir können nicht annehmen, daß diese Di-B. die Ursache für eine in späteren Jahren auftretende Ozaena bilden. Auch das häufige Auftreten von Di-Bacillenträgern unter Schulkindern spricht gegen die Vermutung von *Sonnenschein*, daß diese Kinder nach Jahren evtl. an Ozaena erkranken könnten. Wie man mit den häufigen Di-Bacillenbefunden in der Nase von Säuglingen und Schulkindern die im Verhältnis dazu seltene Ozaena in Zusammenhang bringen will, ist uns nicht ersichtlich; man müßte dann zum Zustandekommen der Ozaena noch ein weiteres Moment (Konstitution, Disposition) mit heranziehen, womit für die Klärung der Ätiologie nichts gewonnen wird. Uns liegt die Annahme näher, daß es sich beim Auftreten von Di-B. in der Ozaenanase um etwas Sekundäres und Akzidentelles handelt. Ebenso wie bei den darniederliegenden Abwehrkräften der schwächlichen Kinder die Ansiedlungsbedingungen für Di-B. günstig sind, ohne daß die Kinder an Diphtherie erkranken, werden wahrscheinlich durch Veränderungen in der Nase bei Ozaena Verhältnisse geschaffen, die das Auftreten von Corynebakterien befördern. Mit dieser Ansicht stimmen auch die epidemiologischen Beobachtungen überein, daß eine Übertragung der Ozaena von Mensch zu Mensch noch nie beobachtet ist, obwohl diese Kranken monate- und jahrelang in Erziehungsinstituten und auf den allgemeinen Abteilungen der Krankenhäuser in unmittelbarem Kontakt mit ihrer Umgebung leben. Wie sollte man ferner die allgemein bekannte Tatsache erklären, daß sich die Ozaena gar nicht selten einseitig vorfindet und dann fast immer auf der Seite, die weit ist (Septumdeviation).

Nun haben *K. Beck* und *Brodt* eine Beobachtung mitgeteilt, die für die ätiologische Bedeutung der Di-B. ausgewertet werden könnte. Sie haben nämlich bei Ozaenakranken, bei denen in der überwiegenden Mehrzahl Di-B. in der Nase festgestellt wurden, einen beträchtlich erhöhten Di-Antitoxingehalt im Blutserum gefunden; eine leichte Vermehrung sah auch *Vogel* in einigen Fällen. *Beck* und *Brodt* nehmen auf Grund von Kontrolluntersuchungen bei anderen Erkrankungen an, daß diese Erhöhung des Antitoxingehaltes im Blutserum unbedingt mit der Ozaenaerkrankung in Beziehung stehen müsse, wenngleich sie die Art des Zusammenhanges offenlassen. Man kann dieser vorsichtigen Fassung ohne Vorbehalt zustimmen, im Gegenteil wäre es sonderbar, wenn der Organismus auf eine latente Infektion von Di-B. nicht mit einer Abwehrmaßnahme, der Erhöhung des Antitoxingehaltes, antwortete[1]). Für die Ätio-

[1]) *Nachtrag:* In einer inzwischen erschienenen Arbeit aus der Düsseldorfer Kinderklinik (Klin. Wochenschr. 1926, S. 510, 12) kommt *Hertha Meyer* zu ähnlichen Resultaten, die laut schriftlicher Mitteilung dahin ergänzt werden können, daß es sich um klinisch diphtheriefreie Kinder gehandelt hat. Der in 50% der untersuchten Fälle erhöhte Antitoxingehalt des Blutes wurde unterschiedlos sowohl bei Kranken mit echten wie mit Pseudo-Dibacillen gefunden.



logie der Ozaena und ihren Zusammenhang mit den Di-B. sagt aber der Blutbefund nichts aus. Ein erhöhter Di-Antitoxingehalt im Blutserum wird, ohne daß eine Beziehung zu einer überstandenen Diphtherie sich fände, oft festgestellt. Die allgemeine Ansicht geht daher mit *v. Behring* dahin, daß sowohl virulente wie avirulente Di-B. Antitoxin zu bilden vermögen; dabei braucht eine Erkrankung des Trägers an Diphtherie nicht vorzuliegen, wie z. B. beim Bacillenträger, mit dem man den Ozaenakranken in diesem Punkte vergleichen könnte. Trotz unseres ablehnenden Standpunktes stimmen wir *K. Beck* bei, daß auch von dieser Seite mit aktiver und passiver Immunisierung das Ozaenaproblem angefaßt werden muß. Derartige Versuche sind bei uns schon einige Zeit im Gange, ohne daß wir jetzt schon Endgültiges sagen möchten.

Zusammenfassung.

1. In der Nase von 43 Fällen mit Rhinitis atrophicans cum et sine foetore fanden wir in 100% Corynebakterien und zwar 21 Stämme (49%) aus der Gruppe der Di-B. und 22 (51%) Stämme, die zu den Pseudodi-B. zu rechnen sind.

2. Unter den 21 Di-Stämmen waren 7 typische, tierpathogene Di-Stämme (Gruppe Ia), ferner 6 typische, aber apathogene Di-Stämme (Gruppe Ib) und 5 Stämme, die morphologisch und biologisch zur Gruppe Ia oder Ib gehören, von denen aber kein Tierversuch angestellt wurde. 3 Stämme (Gruppe Ic) nehmen eine Sonderstellung ein, indem sie aus Maltose keine Säure bildeten und im Tierversuch apathogen waren.

3. Die 22 Pseudodi-Stämme ließen sich auf Grund ihres biologischen Verhaltens auf Lackmus-Zuckernährböden (Maltose, Lävulose und Saccharose) in 4 verschiedene Untergruppen einteilen.

Die 16 Stämme der 1. Untergruppe zeichneten sich dadurch aus, daß sie Maltose, Lävulose und Saccharose vergärten, Dextrose hingegen nicht. 2 Stämme (Gruppe IIb) bildeten aus Maltose und Lävulose Säure, Saccharose und Dextrose blieben unverändert. 2 weitere Stämme (Gruppe IId) vergärten Lävulose und Saccharose, griffen aber Maltose und Dextrose nicht an. Die Stämme der letzten Gruppe der Pseudodi-B. (Gruppe IIe) lassen Maltose, Lävulose, Saccharose und Dextrose unverändert.

4. Nach unseren Erfahrungen halten wir den Streit, ob echte Dioder Di-ähnliche oder Pseudodi-B. in der Nase von Ozaenakranken gefunden werden, für unwesentlich, da echte Di-B. unter bestimmten Verhältnissen Eigenschaften annehmen können, die denen der Pseudodi-B. gleich sind.

5. Unsere Ergebnisse, insbesondere die epidemiologischen Erhebungen, sprechen dafür, daß den Coryne-B. eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Ozaena nicht zukommt.



Literatur.

[1]) *Baerthlein*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **81**, H. 6. — [2]) *Beck* und *Brodt*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**, 502. — [3]) *Beckler*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **104**, 370. — [4]) *Bernhard* und *Paneth*, 7. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiolog. 1913. — [5]) *Bugson*, Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 426. — [6]) *Bennewitz*, Zeitschr. f. Laryng., Rhin. u. ihre Grenzgeb. **9**, 155. 1920. — [7]) *Engering*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **89**, 120. — [8]) *Gradenigo*, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 23, S. 693. — [9]) *Kawano*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 42. — [10]) *Kuttner* und *Lachmann*, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhinol-Laryngol. **22**, 1. — [11]) *Langer*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 850. — [12]) *Lautenschläger*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, 239. — [13]) *Lautenschläger*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 389. — [14]) *Neisser* und *Kahnert*, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 33, S. 526. — [15]) *Neufeld*, Ebenda 1904. — [16]) *Neufeld*, Berl. klin.Wochenschr. 1912, S. 403. — [17]) *Pesch-Gotschalk*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **93**, H. 6. — [18]) *Riebold*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 38, S. 1204 u. 1232. — [19]) *Schmitz, K. F. M.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **77**, H. 5 u. 6. — [20]) *Schanz*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 9, S. 210. — [21]) *Shiga*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **88**, H. 7 u. 8; hier zitiert nach *Gradenigo, della Vedova, Belfanti, Grünwald, Waldmann*. — [22]) *Sonnenschein*, ref. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 35, S. 1488. — [23]) *Spiess*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**, 510. — [24]) *Vogel*, Ebenda S. 511. — [25]) *Vogel*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 38, S. 1819. — [26]) *Trautmann* und *Gaethgens*, 7. Tagung d. freien Vereinig. f. Mikrobiolog. 1913. [27]) *Weaver* und *Moos*, ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. **11**.

Zur Technik der Tonsillektomie bei Kindern.

Von
Dr. Paul Ohnacker.

(Aus der städtischen Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke, Magdeburg.)

(Eingegangen am 26. Juni 1926.)

Während es die Anwendung der örtlichen Betäubung beim Erwachsenen gestattet, die Ausschälung der Gaumenmandeln in exaktem systematischem Vorgehen ausführen zu können, bestehen bei Kindern insofern Schwierigkeiten, als sich die Vornahme des Eingriffs in örtlicher Betäubung von selbst verbietet. Die Fälle aber, in denen die Indikation zur vollständigen Entfernung der Gaumenmandeln, der Tonsillektomie, gegeben ist, sind durchaus nicht selten. Bleibt die Ausführung in allgemeiner Betäubung. Diese hat Gefahren. Die amerikanische Literatur kann sogar den Eindruck erwecken, als ob ihre Gefahren so groß seien, daß sie überhaupt zu verwerfen wäre.

In der Tat scheuen sich viele aus solcher Erwägung, die Tonsillektomie bei Kindern auszuführen. Dies ist aber nicht gerechtfertigt. Die erhöhten Gefahren der Narkose lassen sich durch Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln vermeiden. Allerdings erfordert die exakte, ganz derjenigen in örtlicher Betäubung entsprechende Durchführung einer Tonsillektomie in Narkose — sei es nun, daß man die sitzende Stellung wählt, die den schönsten Überblick gibt und das bequemste Arbeiten gestattet, oder nach Art der Schwebelaryngoskopie vorgeht, wobei die Zugänglichkeit doch geringer und, infolge der Tieflagerung, die Blutung stärker ist — mehr gut geschultes Hilfspersonal, als den meisten Kollegen zur Verfügung steht. Andererseits ist das Ziel, die vollendete extrakapsuläre Ausschälung der Gaumenmandeln, auch auf einfachere Weise zu erreichen.

Gibt es Methoden, die es unter Beschränkung auf die auch bei der Tonsillotomie nötige Hilfeleistung in jedem Falle gestatten, in der kurzen Zeit eines Chloräthylrausches (Tropfmethode) die Tonsillektomie und Adenotomie bei Kindern auszuführen?

Eine Reihe von Autoren rühmen dem von *Sluder*[1]) angegebenen Verfahren nach, daß es diese Anforderungen erfülle. Es ist hier not-

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **45**, 903—915.

wendig, sich wenigstens einige Äußerungen zu vergegenwärtigen, die diese Methode betreffen, die es nach *Sluder*[1]) ermöglicht, bei genauer Kenntnis der Methode und Übung die Tonsille in 5 bis 8 Sekunden samt der Kapsel zu entfernen.

So schreibt *Halle*[2]): „Bei Kindern ist die Sludersche Operation die Methode der Wahl. Man kann die kleinsten Tonsillen ... mit einem Griff in derselben Schnelligkeit mit der sog. Kapsel entfernen, wie man die Tonsillotomie ausführen kann." Auch *Neumann*[3]) „steht auf dem Standpunkt, daß bei Kindern bis zu einem Alter von 8—10 Jahren der Sluder der chirurgischen Entfernung vorzuziehen ist; der Eingriff läßt sich in leichter Narkose vornehmen, und die postoperativen Wundverhältnisse gestalten sich einfacher, indem bei einem vollkommen gelungenen Sluder die Tonsille mit der Kapsel allein und nicht, wie bei der chirurgischen Entfernung, mit anhaftenden Muskel- und Fascienteilen entfernt wird".

Nicht alle Operateure scheinen von dem Verfahren uneingeschränkt befriedigt zu sein. Dafür spricht schon der Umstand, daß immer wieder neue Vorschläge zur Ausführung der Tonsillektomie bei Kindern gemacht werden. *Sluder*[4]) selbst weist übrigens auf die Möglichkeit mancher Schwierigkeiten hin und zieht seinem Verfahren gewisse Grenzen.

Er schreibt: „Sollte die Tonsille weich, dünn oder groß und eingebettet sein, so muß die größte Sorgfalt und Geschicklichkeit angewandt werden, um sie mit ihrer Kapsel zu entfernen. Unter diesen Verhältnissen wird der Chirurg finden, daß er manchmal nur den zentralen Teil der Kapsel mit umgebendem, tonsillarem Gewebe entfernt hat ..." Ferner schreibt er noch: „Ich kann mir jedoch eine Tonsille vorstellen, die so weich, dünn und ausgebreitet ist, daß sie, abgesehen von aller Sorgfalt und Geschicklichkeit. nicht mit einem Schnitt entfernt werden kann; doch dürften diese Fälle selten sein."

Kümmel[5]) erwähnt zwar in seinem Referat neben der Operation in Schwebe „die von *Sluder* empfohlene Methode", setzt sie aber nicht einer vollkommenen Ausschälung gleich; er fügt nämlich zur näheren Kennzeichnung die Worte hinzu: „die die Entfernung des größten Teiles in einem Stück erlaubt".

Griffith[6]) verließ die Methode zugunsten derjenigen von *Waugh*, die dem in örtlicher Betäubung geübten Vorgehen zu entsprechen scheint.

Syk[7]) rät auf Grund nicht günstiger Erfahrungen mit der Sludermethode ebenfalls wieder zur regelrechten Ausschälung in Äther- oder Chloräthylbetäubung. Vom Sluderschen Verfahren sagt er: „... But one cannot use there instruments in all circumstances. One can only performe a real ectomy in favourable cases, even by manually forcing the tonsil in the guillotine or into the sling, if such is used ... As a rule a smaller or greater part of the upper pole is not removed, although it is just there that we in most cases find the abscesses ..."

---

[1]) a. a. O., S. 915.
[2]) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **32**, 514.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1921; Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **38**, 51.
[4]) a. a. O., S. 911.
[5]) Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, 467.
[6]) Practitioner **115**; Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, 145.
[7]) Acta oto-laryngol. **6**, 414.



Schließlich sei noch als in diesem Zusammenhang bemerkenswert angeführt, daß *Killian*[1]) [in einem Vortrag 1918 in Upsala] und *Passow*[2]) [in der Operationslehre] die Sluder-Tonsillektomie gänzlich unerwähnt ließen.

Weitere Literaturangaben seien nicht aufgeführt; die angegebenen genügen zum Beweise, daß die Operation sich nicht überall einzubürgern vermocht hat.

Wir selbst haben nach der von *Sluder* gegebenen Vorschrift über tausend Tonsillen operiert[3]). Unzweifelhaft ist das Sludersche Verfahren sehr gut. Doch auch bei genauester Beachtung der Vorschriften erzielt auch der Geübte nicht immer ein Ergebnis, das dem einer in örtlicher Betäubung vorgenommenen exakten Ausschälung völlig entspräche. Zugegeben, daß das Resultat auch in diesen Fällen im Vergleich zu der üblichen Tonsillotomie, der Kappung der Tonsillen, die noch vielfach auch bei solchen Gaumenmandeln ausgeführt wird, deren radikale Entfernung angezeigt wäre, außerordentlich gut zu nennen ist — eine vollkommen gelungene Tonsillektomie ist es nicht. Und, mögen die Reste auch klein sein — auch in solchen können noch Krypten vorhanden sein, von denen aus u. U. die die Tonsillektomie veranlassenden Krankheitserscheinungen weiter unterhalten werden. Man muß also dann, um ein gutes Ergebnis zu erzielen, doch nochmals mit dem Sluder eingehen bzw. eine Stanze oder dergl. benützen.

Manche Schwierigkeit beim Sludern ist sicher durch den Umstand bedingt, daß das Instrument nicht in gut geschärftem Zustand am besten arbeitet, sondern in einem bestimmten Grad von Stumpfheit. Ist es zu scharf, dann ist das Vorschieben der Klinge in der richtigen Schicht erschwert, sie schneidet die Mandel schneller ab, als einem lieb ist. Zu stumpf darf sie aber andererseits auch nicht sein, da dann, worauf auch *Sluder*[4]) selbst hinweist, die Gewebe nicht vollständig durchtrennt werden. Man hat dann Mühe, die Loslösung der Mandel zu erreichen. Noch immer festeres Zusammendrücken des Griffes und kurze hebelnde Bewegungen des Instrumentes scheinen die natürliche Reaktion; führt auch dies nicht zum Ziel, so soll man nach der von *Sluder*[5]) für diesen Zwischenfall gegebenen Vorschrift den Finger zu Hilfe nehmen. Dabei ist wieder Gefahr, daß ein Rest bleibt; auch geht das digitale Durchtrennen des noch fest haftenden Gewebes nicht immer leicht vonstatten.

Diese Erschwerung der völligen Durchtrennung störte auch mich öfter einmal; vielleicht war die in den vergangenen Jahren übliche Ver-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1919, H. 7.

[2]) Anleitung zu den Operationen am Gehörorgan, an den Tonsillen und in der Nase. Leipzig 1923.

[3]) Wir haben uns dabei verschiedener Instrumente bedient, in dem größten Teil der Fälle des Ballesegnschen. Der Einfachheit halber ist aber in folgendem stets nur von „Sludertonsillotom“ die Rede.

[4]) a. a. O., S. 913. [5]) a. a. O., S. 913.



wendung geringeren Materials schuld daran, daß die Klingen immer sehr schnell zu stumpf wurden. Bei den Bemühungen, dem Übelstand am wirksamsten zu begegnen, fiel es mir nun auf, daß dann, wenn das Messer gerade kräftig vorgeschoben war, so weit, daß es eben die Mandel vom vorderen Gaumenbogen gelöst bzw. diesen dicht am Rande durchschnitten hatte, die sog. Kapsel der Mandel in ihrer charakteristischen Farbe und Beschaffenheit sichtbar ward; und zwar vergrößerte sich der nun freiliegende Bezirk der Kapsel sofort dadurch, daß die Mandel nach dieser Lostrennung der heraushebelnden Haltung des Instruments nachgab, während das lateral von der Lösungsstelle gelegene Gaumenbogengebiet zurückblieb. Hier war der Weg zu einer befriedigenden Durchführung der Tonsillektomie gewiesen. Hatte man nämlich die Kapsel in der angegebenen Weise freigelegt, so mußte es, besonders, wenn durch diese Freilegung der obere Pol gut zugänglich war, ein leichtes sein, die Mandel mit dem Finger ebenso auszuschälen, wie wir dies beim Erwachsenen in örtlicher Betäubung tun können, wenn die Gaumenbogenumschlagsstelle von der Mandel gelöst und der obere Pol frei ist, um so mehr, als wir ja beim Kinde in den meisten Fällen nicht mit Verwachsungen zu rechnen brauchen. Versuche brachten die volle Bestätigung der Annahme. Die Leichtigkeit, mit der sich die Tonsille ausschälen ließ, übertraf die Erwartungen. So machten wir aus der Not eine Tugend und erhoben das Verfahren, das ursprünglich ein Behelf war, zur Methode.

Was die Technik im einzelnen betrifft, so hat sich uns folgendes Vorgehen bewährt:

Chloräthylrausch, Tropfmethode. Nach Eintritt der Entspannung Whitehead-Mundsperrer. Nun wird das Sludertonsillotom, über das man schon gleich von vornherein eine Brüningssche Schlinge gehängt hat, ganz nach der Vorschrift des Autors eingeführt und die Tonsille durch die Öffnung gepreßt. Sodann wird, ebenfalls ganz der Vorschrift entsprechend, die Klinge kräftig vorgeschoben. Von dem Augenblick an jedoch, in dem wir die sog. Kapsel aufglänzen sehen, hat das Sludertonsillotom seine Aufgabe als schneidendes bzw. durchtrennendes Instrument erfüllt. Der bis dahin die Zunge herunterdrückende Mundspatel kann weggelegt werden. Das nun folgende Ausschälen der Tonsille besorgt schnell, aber sorgfältig der Finger (Gummihandschuh, zweckmäßig darüber noch Zwirnhandschuh). Da die Kapsel freiliegt, kann die richtige Schicht nicht verfehlt werden, die extrakapsuläre Ausschälung gelingt spielend leicht, um so mehr, als das während der Ausschälung in festem Schluß bleibende Sludertonsillotom die von ihm bereits aus dem Bett gehobene Mandel gleich einer Faßzange hält und ihre Verbindungen mit der Unterlage anspannt, was noch den weiteren Vorteil hat, daß das Auge die Tätigkeit des Fingers verfolgen kann. Dies Festhalten und Anspannen ist für die exakte Ausführung des Eingriffs sehr wichtig.

Seine Unterlassung dürfte der Hauptgrund dafür sein, daß *Borchers*[1]) seine digitale Methode der totalen Enucleation nur für die Fälle empfehlen kann, in denen die Tonsillen derbe kugelige Gebilde darstellen und nicht verwachsen sind.

Die meisten kindlichen Gaumenmandeln lösen sich auf die angegebene Weise überall, auch am unteren Pol. Macht sich jedoch an dieser Stelle auch nur die geringste Spannung bemerkbar, so tritt die, wie gesagt, bereits über dem Sluder hängende Schlinge zur Abtrennung des Stranges in Tätigkeit.

Die erwähnte Durchtrennung des Gaumenbogens dicht entlang seinem vorderen Rande hat keinerlei Nachteile[2]); im Gegenteil, sie ist nur vorteilhaft, da sie einen guten Überblick ermöglicht. Die Plica supratonsillaris wird dabei mit durchtrennt bzw. die Fossa supratonsillaris eröffnet; das Ergebnis ist eine sehr gute Zugänglichkeit des oberen Pols. Daß die der Ausschälung vorausgeschickte Freilegung des oberen Pols die Durchführung der Operation erleichtert und ihr gutes Gelingen verbürgt, ist bekannt, sie wird bei der in örtlicher Betäubung ausgeführten exakten Ausschälung wie von vielen Operateuren, so auch an meiner Abteilung grundsätzlich vorgenommen. Es ist deshalb nicht gerechtfertigt, diese Durchtrennung des Gaumenbogens dicht entlang seinem vorderen Rande bzw. die der Plica supratonsillaris als etwas Fehlerhaftes ängstlich zu meiden, es empfiehlt sich sogar, sie vorzunehmen, besonders dann, wenn das Einschieben der Klinge zwischen Gaumenbogen und Kapsel irgendwie erschwert ist. Übrigens wäre die Durchtrennung des Gaumenbogens gar nicht immer zu umgehen.

Sluder[3]) selbst sagt darüber: „Bei weiterer Untersuchung der gewonnenen Tonsille wird man sehen, daß ein kleiner Teil des vorderen Gaumenbogens bzw. ein paar Fasern des Musculus palatoglossus mit entfernt wurden.“ Er entfernt immer einen Teil des vorderen Gaumenbogens, da er es für die Heilung für vorteilhaft hält.

Sollte die Klinge einmal so stumpf sein, daß der Gaumenbogen nicht sofort bis auf die Kapsel durchtrennt oder gelöst ist, so genügt ein leichter Druck mit dem Finger der freien Hand, die Durchtrennung vollständig und die Kapsel sichtbar zu machen; doch ist es besser, die Klinge nicht zu stumpf werden zu lassen.

Das hier mitgeteilte Verfahren hat sich uns sehr bewährt. Das Ergebnis des Eingriffs gleicht völlig dem einer in örtlicher Betäubung vorgenommenen exakten Ausschälung. Die Blutung ist nicht stärker als bei dem üblichen Sluderverfahren. Besondere Maßnahmen zu ihrer Stillung sind nicht notwendig. Nennenswerter Nachschmerz ist eine seltene Ausnahme. Wir haben mit diesem Verfahren Tonsillen verschiedenster Be-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2224.
[2]) Vergl. hierzu auch *C. Hirsch*, Berl. Klinik 1924, H. 340, S. 34.
[3]) a. a. O., S. 913.



schaffenheit enucleiert, große, kleine, glatte, zerklüftete, harte und weiche. Der Gefahr des Ausreißens wirkt entgegen, daß das Instrument von vornherein die Mandel mit der sog. Kapsel faßt. Sollte es bei außergewöhnlich weichen Tonsillen dadurch, daß die Fassung aus irgendeinem Grunde nicht genügend war, einmal zum Ausreißen des Gewebes oder Abgleiten des Instrumentes kommen, so ist es ein leichtes, nochmals mit dem Sluder oder mit einer Tonsillenfaßzange zuzufassen.

Ein besonderer Vorteil der Methode ist die Schnelligkeit, mit der sie ausgeführt werden kann, ohne daß darunter die exakte Durchführung leidet. Während der Dauer des kurzen Rausches bleibt nach der Ausschälung beider Gaumenmandeln noch reichlich genügend Zeit zur genauen Wundrevision, zur Abtragung der Rachenmandel, Revision auch der Wunde im Nasenrachen und etwaigem nochmaligen Eingehen. Dies ist hauptsächlich dem Umstand zu danken, daß Fassen, Freilegen der Kapsel und Halten mit dem gleichen Instrument und dem gleichen Handgriff erfolgen. Die große Schnelligkeit und Einfachheit sichern bei Verwendung von Allgemeinbetäubung, wie sie bei Kindern geboten ist, dem hier mitgeteilten Vorgehen Überlegenheit über solche Methoden, die dem in örtlicher Betäubung üblichen Verfahren mehr angeglichen sind.

(Aus der Abteilung für Sprach- und Stimmstörungen der Universitäts-Ohrenklinik in München. — Prof. *Nadoleczny.*)

Über Mutationsstörungen der Stimme bei beiden Geschlechtern.

Von

Dr. H. L. Fellenz.

Assistent an der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, Münster i. W. (Prof. *Marx*).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 30. Juni 1926.)

Die Veränderungen, welche die Stimme in den Entwicklungsjahren durchmacht, sind gewöhnlich nur als Stimmbruch beim männlichen Geschlecht bekannt. Andere Mutationsformen werden nur wenig beachtet und die Bedeutung der verschiedenen Abweichungen vom normalen Ablauf des Stimmwechsels für die spätere Entwicklung der Stimme unterschätzen oder verkennen mitunter auch die Fachärzte. Daher ist die genauere Kenntnis dieser im Zusammenhang mit der Geschlechtsreife stehenden Vorgänge sicher nicht nur für den Laryngologen, sondern auch für den praktischen Arzt, vor allem den Schularzt, von großer Wichtigkeit.

Die Tatsache allein, daß die Mutation des weiblichen Geschlechtes sogar in Ärztekreisen so gut wie unbekannt ist und auch in den meisten Schulen beim Gesangsunterricht und Chorgesang unberücksichtigt bleibt, lehrt, wie notwendig es ist, einmal ausführlicher auf diese Dinge einzugehen.

Aus *Paulsens* statistischer Arbeit über die Kinderstimme ist folgendes ersichtlich:

Die Mutation der Knaben tritt in unseren Breiten am häufigsten zwischen dem 14.—16. Lebensjahre, also mit beginnender Entwicklung der Geschlechtsreife ein. Sie kann jedoch bereits im 14. Jahr vollendet sein (*Weinberg*), im 11. und 12. Jahr beginnen (*Nadoleczny*) und sich bis ins 21. Jahr verzögern (*Gutzmann*). Die Dauer des Stimmwechsels ist beim Einzelnen sehr verschieden und schwankt zwischen wenigen Monaten und mehreren Jahren.

Beim weiblichen Geschlecht fehlen noch Untersuchungen in großer Anzahl zu vergleichenden Zwecken. Der weibliche Stimmwechsel beginnt jedoch, wie es scheint, durchschnittlich früher, gewöhnlich mit 12—14 Jahren.

Der physiologische Vorgang der Mutation besteht in einer Senkung der Stimmlage infolge des mit Einsetzen der Geschlechtsentwicklung verstärkten Wachstums des Kehlkopfes. Beim *männlichen* Kehlkopf



beträgt die hierdurch bewirkte Verlängerung der Stimmlippen etwa ein Drittel ihrer Gesamtlänge (also ca. 1 cm), wodurch der Stimmumfang um 1 Oktave nach unten erweitert wird (Senkung der Sprechtonhöhe), während die Töne höherer Lagen noch mit Kopfstimme oder gar nicht mehr hervorgebracht werden können.

Beim *weiblichen* Geschlecht ist das Wachstum des Kehlkopfes bedeutend geringer, und die Stimmlippenverlängerung beträgt infolgedessen nur etwa 0,3—0,5 cm. Die Stimmsenkung erreicht annähernd eine Terz. Infolgedessen und auch wegen der meist weniger auffällig hörbaren, nicht so stürmisch verlaufenden Stimmbrucherscheinungen wird diese Veränderung des weiblichen Stimmorganes leichter überhört.

Während des verstärkten Wachstums muß sich die Muskulatur des Kehlkopfes, und vor allem der Stimmlippen, dauernd in ihrer Funktion der Größenveränderung des ganzen Organs anpassen, wobei es zu dem bekannten *Umschlagen in die Fistel* kommen kann, wenn der M. vocalis plötzlich versagt und der M. externus die Oberhand gewinnt. Das muß jedoch weder beim männlichen, noch weniger aber beim weiblichen Geschlecht unbedingt eintreten (nach *Makenzie* nur bei 17% der Mädchen).

Auch eine *rauh klingende Sprechstimme* ist nicht immer vorhanden, dagegen in den meisten Fällen eine *Erschwerung*, wenn nicht gar Unmöglichkeit des *Singens* (nach *Paulsen* bis zu 40% im 15. Lebensjahr).

Die schwach, rauh oder überhaucht klingende Stimme, welche beim weiblichen Geschlecht entsprechend häufiger ist, entsteht durch *mangelhaften Schluß der Stimmlippen.* Diese bilden dann bei der Stimmgebung einen länglich-ovalen Spalt (wie bei einer Internusparese) oder das hintere Drittel der Stimmritze klafft, weil die Stellknorpel sich nicht völlig aneinanderlegen.

An der Schleimhaut des Kehlkopfes, an Kehldeckel und Stimmlippen, ist oft eine *leichte Rötung* zu bemerken. Sie kann ganz fehlen (bei etwa 10%), aber auch sehr stark mit *ödematöser Schwellung* der Kehlkopfschleimhaut auftreten (bei etwa 15%). Am häufigsten erscheint die Schleimhaut mehr oder minder succulent, und die Absonderung ist ein wenig vermehrt.

Beispiele für die Mutation von Knaben anzuführen erübrigt sich, da das Bild derselben zu bekannt ist. Dagegen erscheint es angebracht, den Vorgang beim *weiblichen Geschlecht* mit einigen Beispielen zu erläutern.

Diese und die folgenden sind in der Abbildung graphisch dargestellt.

1. A. H., 16 Jahre, sang in der Schule bis zum 13. Lebensjahre in der 1. Stimme. Dann wurde die Stimme etwas tiefer und schlug manchmal bei hohem Singen in die Fistel um. Infolgedessen starke Anstrengung und Beginn der Heiserkeit. *Als sie in der 1. Stimme gar nicht mehr singen konnte, kam sie in die 2. Stimme, wo sie sich mit einer anderen Schülerin zusammen gegen 36 Sopranstimmen behaupten mußte* (!), was nur mit großer Mühe gelingen konnte. Seither klagt Patientin über *andauernde „rauhe Empfindungen“ im Halse* ohne Hustenreiz. Jetzt

schnappt auch die Sprechstimme nach oben um und klingt *seit 2 Jahren heiser*. Die Untersuchung zeigt lange, schmale, succulente, weiße Stimmlippen. Der Stimmlippenschluß ist ungleich und zittrig, auf g^1 mit Spaltbildung, auf a unvollkommen mit Überlagerung durch die Taschenfalten. Im übrigen kein örtlicher Befund in Nase, Rachen und Kehlkopf. Die Mittelstimme reicht von e—e^1, bisweilen hochgeschraubt bis gis^1, dann umschnappend bei a^1 in die Kopfstimme, die gewöhnlich von cis^2—a^2 reicht. Bei vorsichtigem leisen Singen hört man von f^1—c^2 Mittelstimme.

Nach einmonatlicher Übung ist der typische Registerbruch bei e^1, f^1 zur Mittelstimme deutlich; die letztere aber ist noch unsicher, und es besteht überall Neigung zum Umkippen.

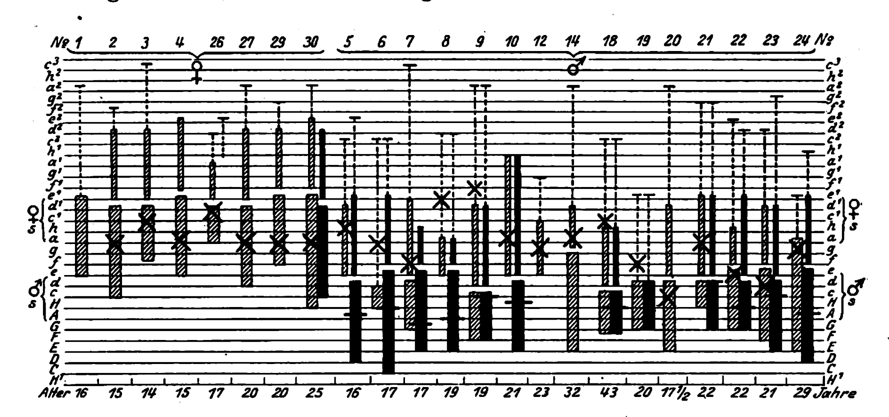
2. A. K., 15 Jahre, war ein sog. „Brüllkind" und hatte früher Stimmlippenknötchen. Jetzt ist sie *seit Jahren heiser*, spricht sehr laut und häßlich, räuspert viel und soll, *obwohl stimmlich ganz untauglich, zur Bühne gehen*. Die Untersuchung zeigt breite, mittellange Stimmlippen. An der rechten ist mit dem Vergrößerungsspiegel von *Brünings* noch eine Spur von einem Sängerknötchen sichtbar. Die Stimmritze klafft im hinteren Drittel bei der Stimmgebung. Erscheinungen von Katarrh sind nicht vorhanden. Obere Luftwege ohne Veränderungen. Sprechtonhöhe: a. Bruststimme: c—d^1 (sehr tief!). Mittelstimme: e^1—d^2. Kopfstimme: e^2—f^2, die knapp und mühsam anklingen.

3. H. Bl., 14 Jahre, räuspert öfter und *wird beim Sprechen und Singen leicht heiser*. Die Kehlkopfschleimhaut ist succulent, während die oberen Luftwege ohne besonderen Befund sind. Sprechtonhöhe: c^1. Bruststimme: fis—d^1. Mittelstimme: e^1—d^2, heiser. Kopfstimme: e^2—c^3, sehr heiser und nur gepreßt hervorzubringen.

4. E. R., 15 Jahre, seit 3 Jahren besteht *„rauher Hals" und Heiserkeit*, besonders beim Singen. Die oberen Luftwege sind ohne örtlichen Befund. die Stimmlippen succulent und vorne mit etwas Schleim bedeckt. Mangelhafter Schluß im hinteren Drittel der Stimmritze. Sprechtonhöhe: h. Bruststimme: e—e^1, ziemlich belegt. Mittelstimme: f^1—e^1, mühsam, in der höheren Lage überhaucht („wilde Luft"). Der Ton f^2 bricht ab, die Kopfstimme fehlt also.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß diese jungen Mädchen alle über eine *Erschwerung im Gebrauch ihrer Stimme beim Singen* klagten, die *meist auch beim Sprechen* vorhanden war. Es wird über „rauhen Hals" oft ohne Hustenreiz im Halse geklagt, dem der örtliche Befund nicht immer entspricht. *Bei der Spiegeluntersuchung finden wir nur geringe Abweichungen vom normalen Befund*, die sich auf den Kehlkopf beschränken. Auffällig ist das *Räuspern*, das funktioneller Natur, also nicht durch wesentliche örtliche Veränderungen im Kehlkopf, eher noch durch Paraesthesien entsteht und als Ursache geringer Rötung namentlich an der Kehlkopfhinterwand, sowie der immer neuen Schleimbildung in Betracht kommt. Die *Stimmlippen klaffen*, wie schon früher angedeutet wurde, häufig bei der Stimmgebung im *hinteren Drittel*, sind aber sonst meist nicht verändert. *Die Stimme klingt rauh und belegt und zeichnet sich durch das Fehlen der Kopftöne* aus, weil eben der hintere Teil der Stimmritze nicht fest geschlossen werden kann. Die Sprechstimmlage bewegt sich innerhalb der Grenzen der für das erwachsene weibliche Geschlecht normalen Tonhöhe (s. Abb.).

In allen diesen Fällen ist Ruhe und Schonung der Stimme von größter Wichtigkeit. *Das Räuspern muß streng untersagt werden.* Die hierdurch sowie durch die Überanstrengung der versagenden Stimme entstandene Rötung der Stimmlippen und die vermehrte Sekretion der Kehlkopfschleimhaut können örtlich behandelt werden und gehen dann meist nach einigen Anästhesineinblasungen völlig zurück. Damit ist aber keine Heilung erreicht, denn der richtige Stimmritzenschluß und damit die



Erklärung der Abbildung.

Nr. 1 — 30 die weiblichen Stimmen, Nr. 5 — 25 die männlichen Stimmen, seitlich die Töne von H_1 (contra H) bis d^3 des Sopran. Unten das Alter der Untersuchten.

Die schraffierten breiten Kolonnen zeigen Umfang der Bruststimme *vor* der Behandlung
„ „ „ schmalen „ „ „ „ Mittelstimme „ „ „ „
„ punktierten (üb. schraff.) „ „ „ „ Fistelstimme „ „ „ „

Die schwarzen breiten Kolonnen zeigen Umfang der Bruststimme *nach* der Behandlung
„ „ schmalen „ „ „ „ Mittelstimme „ „ „ „
„ punkt. (üb. schwarz) „ „ „ „ Fistelstimme „ „ „ „

♀ S = weibliche Sprechtonlage
♂ S = männliche „
X = durchschnittliche Sprechtonlage *vor* der Behandlung
— = „ „ „ „ *nach* „ „

Beseitigung des überhauchten und heißeren Stimmklanges tritt erst allmählich ein. Oft ist Übungsbehandlung notwendig. Dieselbe ist zuerst piano und mit weichem Stimmeinsatz vorzunehmen; anfangs nur in kleinem Tonbereich (obere Bruststimmlage und untere Mittelstimme), später langsam auf den ganzen Stimmumfang übergreifend, wobei nach der Höhe nicht zu viel verlangt werden darf.

Störungen im Ablauf der Mutation können in verschiedenen Formen auftreten. Am leichtesten, aber doch recht unangenehm für die Betroffenen ist die sog. „*verlängerte Mutation*“. Hier ist die Umwandlung der Stimme nicht, wie in der Regel, nach einigen Monaten beendet. Die Gewöhnung der Kehlkopfmuskulatur an die neuen Größenverhältnisse

bleibt zunächst aus, und es kommt oft viele Jahre hindurch zum Umschnappen der Stimme aus der tieferen Stimmlage nach oben, was für den Patienten nicht nur sehr ermüdend ist und häufig zu langandauernder Heiserkeit führt, sondern ihn auch oft der Lächerlichkeit preisgibt.

Die *persistierende Fistelstimme* (auch „eunuchenähnliche“ Stimme, Kastratenstimme, Falsettstimme genannt) kommt häufiger vor als man glaubt. Sie ist praktisch, namentlich sozial, deshalb wichtig, weil sie ihren Träger von vielen Berufen ausschließt und ihm auch gesellschaftlich große Schwierigkeiten bereiten kann.

Sie kann einmal, in selteneren Fällen, dadurch entstehen, daß der Kehlkopf in seinem Wachstum zurückbleibt, z. B. bei geschlechtlicher Unterentwicklung; aber auch bei sonst ganz normaler Entwicklung. Viel häufiger aber ist die Größenzunahme des Kehlkopfes annähernd normal, jedoch die Stimmsenkung bleibt aus, da äußere Kehlkopfmuskulatur und Stimmlippenmuskel nicht richtig zusammenarbeiten, sondern die Funktion der ersteren überwiegt, so daß es zu einer hohen, schrillen, zirpenden Stimmlage kommt.

Die verschiedenen klinischen Erscheinungen ergeben sich aus folgenden gekürzten Krankengeschichten:

5. H. L., Mittelschüler, 16 Jahre. Verhältnismäßig leichter Fall. *Seit langer Zeit besteht Heiserkeit.* Patient spricht mit *Fistelstimme,* kann jedoch auch mit schwacher Mittelstimme reden. Örtlicher Befund: Hyperplasie der unteren Muschel links, kleine Rachenmandel. Erstere wird operativ verkleinert. Lange, schmale Stimmlippen mit etwas Schleim. Stimmritze im hinteren Drittel nicht ganz geschlossen. Sprechtonhöhe: h—c^1, sehr schwankend. Bruststimme: fehlt. Mittelstimme: c—d^1. Fistel: etwa e^1—e^2. Bei Druck auf den Schildknorpel von vorne nach hinten: Bruststimme: A—e. Behandlung: 8 Tage Stimmübungen auf F, G, A, H mit und ohne Massage und elektrischen Strom; dann Text lesen und erzählen. Nach weiteren 8 Tagen: Sprechtonhöhe: A—H. Bruststimme: C, D—d. Mittelstimme: e—e^1. Fistelstimme: f^1—e^2. Nach 14 Tagen gleicher Stimmbefund. Die Stimmritze ist im Mittelregister linear; im Brustregister ist der Schluß in der Knorpelglottis noch nicht vollständig.

6. H. M., Mittelschüler. (Zur Behandlung überwiesen von Geheimrat *Manasse,* Würzburg.) 17 Jahre. *Seit 4 Jahren bestehen Heiserkeit und Fistelstimme.* Als Kind sang er Sopran, kann jetzt nicht mehr singen. Untersuchung: Kehlkopfschleimhaut im ganzen *tief gerötet, Stimmlippen rot, Luftröhrenschleimhaut unter der Glottis rot.* Unter der linken Stimmlippe ist vorn ein kleines Knötchen zu sehen; also das Bild der *chronischen Laryngitis.* Die oberen Luftwege sind sonst ohne wesentlichen Befund. Sprechtonhöhe: a. Bruststimme: H c, rauh und flattrig. Fistelstimme: d—c^2, knapp. Mit Druck auf den Kehlkopf nach unten: G, A Behandlung: Übungen auf G, A, daneben ein paarmal Anästhesineinblasungen, um den Räusperreiz zu mildern. Die Kehlkopfschleimhaut wird allmählich blasser. Nach 3 Wochen Sprechtonhöhe: A, klar und kräftig. *Die Heiserkeit ist völlig geschwunden:* Bruststimme: C—e. Mittelstimme: f—e^1. Kopfstimme: f^1—g^1. Fistelstimme: geht nicht recht, a^1—c^2!. Der Kehlkopf sieht normal aus bis auf das kleine Knötchen unterhalb des linken Stimmlippenrandes nahe der vorderen Kommissur.

7. H. Schl., Kaufmann, 17 Jahre, spricht mit *Fistelstimme*, ist nicht heiser und hat kein Bedürfnis zu räuspern. Die Rachenhinterwand ist gerötet, besonders an den Seitensträngen. Das pomum Adami tritt nicht deutlich hervor, gleichwohl zeigt der Spiegelbefund sehr lange, schmale, zarte und weiße Stimmlippen. Sprechstimmlage: e—a. Die tiefe Bruststimme ist schwer erreichbar und rauh G—d, darüber bricht sie zur Fistelstimme ab, die f^1—c^3 (Sopran-c) umfaßt. Mittelstimme: e—e^1 ist unsicher und heiser. Bei Tiefstellung des Kehlkopfes ist rauh D, sogar C zu erreichen. Behandlung: Übungen auf G, A, H. Nach 6 Wochen ist der tiefste Ton G, und die Sprechtonhöhe G, A; höher oben jetzt Mittelstimme bei e, f bis g, a; a, h unsicher und gequetscht. *Keine Fistelstimme mehr.* Die Stimme ist noch etwas rauh. Nach 5 Monaten wird nachgeprüft: Bruststimme: E—e. Mittelstimme: f—h, knapp, darüber noch einzelne Fisteltöne. Brust- und Mittelstimme klingen rein und kräftig.

8. M. M. Pl., stud. jur., 19 Jahre, sang als Kind Sopran bis in die Mutationsjahre hinein. Spricht in *Fistelstimme*. Die Untersuchung zeigt lange, schmale Stimmlippen. Die Stimmgebung ist in der Fistel tadellos, in der Tiefe kein Stimmlippenschluß. Sprechtonhöhe: d^1, e^1, f^1. Bruststimme: A—e, anfangs nur durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen. Mittelstimme: e—a, mit Neigung zum Umschlagen in die Fistel. Fistel: a—cis^2. Der Kehlkopf steigt bei Stimmgebung von A—cis in die Höhe und rückt von e ab unter das Zungenbein. Beim Aufwärtssingen von a an steht er bis e^1 fast ruhig und hoch, verschwindet dann wieder unter dem Zungenbein. Stärkste Bewegung A—cis, fast jeder Ton ein Ruck. Nach 14tägiger Übung ist die Sprechtonhöhe: A, B; nach 3 Wochen: Fis, als untere Grenze; nach 4 Wochen: untere Grenze E. Mittelstimme: f—a. *Stimme beim Reden ohne auffälligen Klang kräftig und rein.*

9. J. Br., Lehrling, 19 Jahre. Kleiner, untersetzter Mensch; wächst erst seit $1^1/_2$ Jahre stärker. Achselhaare fehlen. Testes und Penis groß. Pubes gering, aber lang. Stimmstörung: *Heiserkeit und Umkippen zur Fistelstimme seit 1 Jahr.* Die Untersuchung ergibt sehr lange schmale Stimmlippen. Die Stimmritze klafft bei der Stimmgebung im hinteren Drittel. Sprechtonhöhe: f^1. Bruststimme: F—h, c. Mittelstimme: cis—d^1. Fistelstimme: e^1—a^2. *Nach 8 Behandlungen spricht er dauernd auf c (normale Sprechtonhöhe)* und schnappt nicht mehr in die Fistel um. Stimmlippenschluß jetzt gut.

10. P. L., 21 Jahre. Die Mutation hat mit 17 Jahren begonnen; noch *immer häufiges Umschnappen in die Fistel.* Die Untersuchung zeigt kleine, kurze, mittelbreite Stimmlippen. Großes pomum Adami. Sprechtonhöhe: cis, Patient spricht mit harten Einsätzen. Stimmumfang: c—a^1. *Nach der Behandlung:* Sprechtonhöhe: H, c. Bruststimme: E—d. Mittelstimme: a—e^1.

11. F. Z., Jurist, 23 Jahre, spricht *seit 6—7 Jahren mit heiserer Stimme.* Kein besonderer Befund in Nase und Rachen. Sprechtonhöhe: gis—c^1. Stimmumfang: e—a^1, b^1, knapp. Die Kehlkopfuntersuchung zeigt schmale, zarte Stimmlippen mit leichter Verdickung und Schleim. Mangelhafter Stimmritzenschluß, namentlich im hinteren Drittel. Die Druckprobe nach *Gutzmann* ergibt unsicheres Distonieren. Mit Druck seitlich und Tiefstellung des Kehlkopfes kommt Patient pianissimo auf A; sogar auf G, aber sehr schwer. Die Übungsbehandlung mit pulsierendem Gleichstrom erreicht nach langen Bemühungen eine etwas gepreßte, piano anklingende Baßstimme bei G, A. Nach $^1/_2$ Jahr Übungen auf A H c d: bei e, fis Umkippen in e^1; heiser brummende Tiefe bis E. Die Behandlung machte *erhebliche Schwierigkeiten* und konnte nicht zu Ende geführt werden.

12. E. v. H., Landwirt, 23 Jahre. Großer, starker Mensch, verheiratet. Geringer Schnurrbart, sonst normale Behaarung. Im 15.—16. Jahre viel Halsentzündungen. Er spricht mit *heiserer, hoher Fistelstimme.* Die Untersuchung

zeigt kurze schmale Stimmlippen, die mit etwas Schleim bedeckt sind. In den oberen Luftwegen besteht kein örtlicher besonderer Befund. Sprechtonhöhe: g, a, belegt. Mittelstimme: e—h. Fistelstimme: c^1—f^1. Auf Druck Tiefstellung, Flatter- und Brummton. Die Behandlung wird verschoben.

13. J. B., Landwirt, 28 Jahre. Mittelgroßer, bärtiger Mann, Vater von 5 Kindern. Patient leidet viel an Husten. *Die Fistelstimme bricht oft ab.* Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund. Die langen, schmalen Stimmlippen sind etwas gerötet. Sprechtonhöhe: g, a. Stimmumfang: d—e^1, die Stimme bricht oft ab. Bei Druck auf den Kehlkopf nach abwärts ist sofort G, A sehr sonor und schön zu erzielen. Patient wird bereits *nach 10 Tagen mit guter, starker Männerstimme,* die fast nie mehr umschlägt, entlassen.

14. A. Schw., Diplomat, 32 Jahre, hat seit mehreren Jahren unter Katarrhen, Schleim im Rachen und *häufiger Heiserkeit* zu leiden, *wird am Telephon stets für eine Dame gehalten und singt Tenor.* In der Nase ist erhebliche Schwellung der Muscheln festzustellen. Lange, schmale Stimmlippen. Sprechtonhöhe: a, b, Mittelstimme; Bruststimme: E—fis. Mittelstimme: gis—d^1. Fistelstimme: e^1—a^2. Die Sprechstimmlage ist viel zu hoch. Die Singstimme ist ein *hoher Bariton;* nicht Tenor, wie Patient glaubt. — Die Behandlung wird verschoben, da Patient auf der Durchreise ist.

15. J. N., Infanterist. Aus der Stimmentwicklung fortbestehende *Fistelstimme, verbunden mit funktioneller Stimmstörung.* Patient war früher nie stimmkrank. Vor 2 Jahren hat er eine Diphtherie durchgemacht. Seit 3 Monaten ist er völlig stimmlos. Die Aphonie wird zunächst behoben. Nase und Rachen ohne besonderen Befund, Gaumen hoch und schmal, Stimmlippen schmal. Bei Stimmgebung Überlagerung durch die Taschenfalten, Preßbewegung; das hintere Stimmritzendrittel bleibt hierbei offen. Hochtoniges Husten mit völligem Schluß der Stimmlippen. Sprechtonhöhe: a. Durch Druck Räuspern in Bruststimmlage auf: H. Übungen mit Druck auf den Schildknorpel. Nach 7 Wochen: *laute Bruststimme.* Sprechtonhöhe: H. Stimmumfang in Bruststimmlage: Fis—h, darüber hinaus Fistelstimme bis g^1. Die Druckprobe ist normal. Die Stimmlippen erscheinen jetzt etwas breiter als früher und sind leicht gerötet. Der Schluß im hinteren Drittel ist noch unvollkommen. Keine Überlagerung durch die Taschenlippen.

Diese Fälle geben in ihrer Gesamtheit ein Bild der *persistierenden Fistelstimme.* Bei einer großen Zahl kommen infolge der Anstrengung durch die hohe Stimmlage eine mehr oder minder lästige Heiserkeit und vermehrte Sekretion im Kehlkopf zustande, die das Sprechen noch erschweren. Aus dieser Tatsache erklärt sich das Räusperbedürfnis und die geringe Ausdauer der Stimme, worüber viele Kranke klagen; ferner die Disposition zur Aphonie, welche bei Kriegsteilnehmern festgestellt werden konnte, die aus irgendeinem meist geringfügigem Anlaß ihre Stimme verloren hatten (siehe Krankengeschichte 15).

Ein *örtlicher Befund* in Nase und Rachen fehlt meist. Die Kehlkopfschleimhaut ist in einer Reihe von Fällen gerötet und neigt, wie erwähnt, zur Hypersekretion. Der Stimmlippenschluß ist in der Regel unvollkommen, oder fehlt vollständig im hinteren Drittel der Stimmritze.

Die *Sprechstimmlage* liegt durchweg über der für das männliche Geschlecht normalen (A — d), meist innerhalb der für das weibliche Geschlecht geltenden Sprechtonhöhe (a — d^1) sogar noch höher. Die *Brust-*

stimme fehlt oft vollkommen, während die *Mittelstimme* in ihrem Umfang sehr wechselnd ist. Sie fehlt selten, ist aber häufig nur mühsam hervorzubringen und neigt zum Umschlagen in die Fistel.

Die *Behandlung* besteht in regelmäßigen Stimmübungen, um den Patienten an eine tiefe Stimmlage zu gewöhnen. Man fängt am besten in etwas übertrieben tiefer Lage an und geht allmählich zur normalen Sprechtonhöhe über. Unterstützen kann man diese Übungen durch Druck auf den Schildknorpel in der Richtung von vorn nach hinten und mäßige Anwendung des elektrischen Stromes *während* der Stimmübungen als pulsierenden Gleichstrom (*Flatau*) oder faradischen Strom (*Imhofer*). *Maljutin* und *Gutzmann* empfehlen die harmonische Vibration mit Stimmgabeln. Vor allem muß man nicht nur die Stimme schulen, sondern soll auch Leseübungen und schließlich, was besonders wichtig ist, Übungen in der freien Rede machen lassen. *Muck* empfiehlt auch für Mutationsstörungen sein bekanntes Kugelverfahren, von dem er sofortige Erfolge gesehen hat.

Die *Behandlungsdauer* ist außerordentlich wechselnd und schwankt zwischen 8 Tagen und mehreren Monaten, wobei Alter, Intelligenz, Energie und vor allem das musikalische Gehör des Behandelten eine Rolle spielen. Die Aussichten auf Heilung sind im großen und ganzen gut, sogar sehr gut, wie *Erici* kürzlich wieder gezeigt hat.

Völlige *Mißerfolge* sind selten und dann auf besondere Umstände zurückzuführen. Einige Krankengeschichten sollen dies belegen, denn Mißerfolge dürfen nicht verschwiegen werden:

16. L. E., Landwirt, 19 Jahre. Großer, starker Mann, spricht seit 6 Jahren mit ungewöhnlich hoher Stimme. Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund; der Kehlkopf mittelgroß, das pomum Adami nicht prominent. Die Stimmlippen sind lang, mittelbreit und ohne krankhaften Befund. Sprechtonhöhe: b. Stimmumfang: e—a^1. Durch Druck auf den Schildknorpel und richtige Stellung desselben ist H zu erzielen. Bei den ersten Übungen wird unter sehr starkem Druck G erreicht, anfangs stoßweise mit Umschnappen auf g, später länger auf Vokal o bis G A. Beim Zählen 1—10 steigt der Sprechton auf H c. H kann auf den Vokal o nur 6 Sek. gehalten werden. Nach 10 Wochen ist die Sprechtonhöhe: A, B. Stimmumfang: Fis—g. A wird auf Vokal o 11 Sek. gehalten. Die *Gutzmann*sche Druckprobe ist normal. In diesem Falle war der Kehlkopf im Wachstum zurückgeblieben, auch hatte der Patient kein musikalisches Gehör. *Die Behandlung dauerte nur einen Monat.* Der Behandelte hatte nicht länger Zeit, legte wenig Eifer an den Tag und wurde nach einiger Zeit rückfällig.

Im folgenden Falle ist der Mißerfolg auf den *völligen Mangel an musikalischem Gehör* und eine fast krankhafte *Energielosigkeit* zurückzuführen. So besaß der Patient gar keine Kontrolle seiner Sprechtonhöhe, die natürlich bei den Stimmübungen von großer Wichtigkeit ist.

17. H. A., Kaufmann, 21 Jahre, *hat nie mutiert.* Erste Pollutionen mit 13 Jahren. Er spricht seit Jahren mit Fistelstimme und wird am Telephon mit Fräulein A. angeredet. Er ist völlig unmusikalisch. Der Vater des Behandelten spricht auch in der Fistellage und hat trotz mehrmonatiger anderweitiger Behand-

lung die Bruststimme nicht erlernt. Patient hat eine Uvula bifida. Der Kehlkopf ist mittelgroß. Die Stimmlippen sind kurz und etwas gerötet. Sprechtonhöhe: e, f, geht bis a und kommt mit Druck auf den Schildknorpel bis cis. Der Druck in die Incisura thyreoidea nach abwärts erzeugt H. 10 Jahre später fistelt der Patient noch, spricht aber unter dem ermahnenden Einfluß seiner Frau hie und da besser.

18. J. Z., 43 Jahre, ist Landgeistlicher und spricht von Jugend an mit *Fistelstimmc.* Er ist *Epileptiker.* Die oberen Luftwege zeigen keinen krankhaften Befund. Die Stimmlippen sind mittellang, mittelbreit und mit etwas Schleim bedeckt. Der Kehldeckel ist gerötet. Bei der Fistelstimme ist die Stimmritze vollkommen geschlossen. Bei tiefen Tönen flattern die Stimmlippen und schließen unvollkommen. Sprechtonhöhe: c^1. Bruststimme: Fis—c. Mittelstimme: d—h. Fistelstimme: c^1—c^2. Bei der 1. Übung wurde sofort eine Tiefe von G, A, H, c, zunächst flatternd, erreicht. Elektrischer Strom und Massage wurden angewandt; ferner wurden 8 Übungen mit Harmonium gemacht. Die Stimme klang in der Tiefe gut an, aber ein Amtsbruder sagte ihm „*die Stimme klinge zu rauh*". Infolgedessen gibt er die Übungen auf und spricht wieder mit Fistelstimme. Er „traut sich auch nicht" mit tiefer Stimme von der Kanzel zu seinen Pfarrkindern zu reden, die sich längst an seine Fistel gewöhnt haben.

Die Ursache des Mißerfolges ist *Mangel an Mut und Intelligenz,* und an Vertrauen zum Arzt, obwohl die Umstellung der Stimme hier mit Rücksicht auf den anfänglichen Erfolg und das musikalische Gehör leicht zu erreichen gewesen wäre.

Nicht immer liegt die Sprechstimme in der Fistellage, wenn die Gewöhnung an die tiefere Sprechtonhöhe ausbleibt. Der Sprechton kann auch *an der oberen Grenze der normalen Sprechstimmlage* (vergl. Abb.), also, über dem d bis allenfalls f liegen. Diese Fälle kann man als *Übergangs- oder Zwischenformen* bezeichnen. Sie gaben mitunter Anlaß zu einer falschen Beurteilung oder Ausbildung der Singstimme, wie aus folgenden Beobachtungen hervorgeht:

19. L. D., stud. phil., 20 Jahre, ist unmusikalisch. Er hat seit Jahren eine zu hoch liegende Stimme, glaubt aber nicht anders reden zu können und *klagt nur über häufiges Versagen der Sprechstimme.* Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund, die Stimmlippen mittelgroß, etwas kurz und schmal. Sprechtonhöhe: e und höher. Bruststimme: knapp G—d. Mittelstimme und Kopfstimme fehlen. Fistelstimme: e—e^1. Erste Übung auf A H, auch Worte sind schon in dieser Tonhöhe möglich. Weitere Übungen auf E, F, G, A, H, cis. Bei cis Neigung zum Abbrechen, dann Übungen im Lesen und Wiedererzählen. Prof. *Schilling* berichtet nach 11 Monaten über den Patienten, der nun in Freiburg studierte, daß er einen Stimmumfang H—f^1 hat. Bei Druck auf den Schildknorpel ist ein Brummton auf D zu erzielen, aber bei einer Nachprüfung im Frühjahr 1925 spricht er im Umgang immer noch zu hoch.

20. A. H., $17^1/_2$ Jahre, sang als Kind Sopran und wird jetzt als *Tenorbuffo* ausgebildet. Lange, mittelbreite Stimmlippen. Stimmritzenschluß im Falsett vollständig; in der Bruststimmlage klafft die Knorpelglottis. Die Stimmlippen sind leicht rosa gefärbt. Sprechtonhöhe: c—d. Bruststimme: E—d. Mittelstimme: e—d^1. Eine musikalisch brauchbare Kopfstimme fehlt. Fistelstimme: e^1—a^2 nfantil und klar. Der Ausgleich der Register fehlt in der Höhe. Der Patient *hat noch nicht fertig mutiert* und wird sehr wahrscheinlich *Bariton.*

21. E. M., 22 Jahre, hat seit 3 Jahren Gesangsunterricht. Im 1. Jahre ging alles gut; *seit 2 Jahren findet er den Mittelstimmton nicht mehr.* Zur Zeit leidet er



an Rhinopharyngitis. Auch früher schon bestand Neigung zu akuten Nasenrachenkatarrhen. Beim Sprechen „Trockenheit“ im Hals. Großes pomum Adami. Kehlkopfeingang gerötet. Die kurzen breiten Stimmlippen sind geschwollen, zeigen Randrötung und schließen unvollkommen. Sprechtonhöhe: um a. Abwärtssingen gelingt von a—H zur Not, ab c schon gepreßt und rauh. Der Übergang zum Falsett ist unsicher, ab e^1 fis^1 sicher. Falsett gepreßt bis fis^2; früher bis c^3.

Übungen mit elektrischem Strom auf H und c; ferner A—a; G oder A—a bis cis^1—e^1. Sprechton etwa d, e. Wie schon angedeutet, liegt hier die Störung mehr in der Mittellage. Die Behandlungsweise ist dieselbe wie bei der persistierenden Fistelstimme, führt aber meist eher zum Ziele, da die Sprechtonhöhe etwas hoch, aber im Bereich der normalen Sprechstimmschwankungen liegt.

Dieser Fall 21 ist bemerkenswert, weil es sich hier um einen sog. *Falsettenor* handelt, der aber dann später bessere Tiefe und vollere Höhe bekam und jetzt als *lyrischer Tenor* erfolgreich tätig ist.

Am wenigsten bekannt ist eine Stimmstörung, die zum erstenmal von *Zumsteeg*[1]) beschrieben wurde und die er „*larvierte Mutationsstörung*“ nennt. Die *Sprechtonhöhe ist hier meist nicht sehr erhöht.* Auffallend ist der *heisere, rauhe Klang* der Stimme, das Fehlen des Hustenreizes. Die Erkrankung steht in direktem Zusammenhang mit der Mutation, die in solchen Fällen meist *sehr unauffällig* verlief. Es kommt jedoch nicht zur vollen Beherrschung der tiefen Stimmlage. Das Sprechen erfordert Anstrengung. Diese übt natürlich auf die Dauer einen Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut aus, welche daher scheinbar katarrhalisch erkrankt und ihrerseits die Stimmgebung noch mehr erschwert. So entsteht ein Circulus vitiosus, der zu Erscheinungen wie bei der Phonastenie der Redner und Lehrer führen kann. Solche Kranke werden häufig jahrelang im Kehlkopf mit Pinselungen und Ätzungen behandelt, ohne daß eine Besserung eintreten kann, weil ja die eigentliche Ursache unverändert weiterbesteht.

Es gibt auch Kranke, bei denen jene Störungen durch Überanstrengung erst im 24.—26. Lebensjahr auftreten, dann natürlich erst recht verkannt werden, *sich anamnestisch aber doch von einer reinen Phonasthenie abtrennen lassen. Ein Zusammenhang mit der Mutation ist dann eben doch nachweisbar.* Hierzu einige Beispiele:

22. L. B., Student der Techn. Hochschule, 22 Jahre, vollkommen unmusikalisch. *Seit der wenig ausgesprochenen Mutation vor 8 Jahren ist er mehr oder minder heiser.* Das pomum Adami ist prominent. Die Stimmlippen sind mittelbreit, zart und kurz. In der Fistellage normaler Schluß der Stimmritze. Sprechtonhöhe: d, e, Patient spricht mit knarrenden Einsätzen. *Bei Aufregung schlägt die Stimme noch in die Fistel um,* was aber selten vorkommt. Bruststimme: knapp G—e, noch rauh. Bei Druck auf den Schildknorpel herunter bis E. Mittelstimme: f—h im pianissimo. Kopfstimme: cis^1—e^2, abbrechend zur Fistel. Übungen auf G—a. Nach 8 Wochen sprechen G, A, H auf die Vokale o, u, i hie und da rein an. Später A, H, c rein auf alle Vokale. Nach weiteren 6 Wochen spricht er auf H alles frei und kommt spontan auf u bis zum G. Nach weiteren 7 Wochen: Sprechtonhöhe: H. Bruststimme: G—d. Mittelstimme: e—e^1. Fistelstimme:

f^1—d^2. Der Ausgleich zwischen Brust- und Mittelregister fehlt bei d, e. 14 Tage später spricht er ruhiger, ohne besondere Mühe. Auch morgens ist er nie mehr stimmlos wie früher. Ein Jahr später stellt er sich mit *normaler Sprechstimme* noch einmal vor.

23. H. St., stud. jur., 21 Jahre. Angeblich schon seit dem 11. Jahre besteht *ununterbrochene Heiserkeit* ohne Hustenreiz. Sie ist besonders schlimm zu Beginn der Rede und bessert sich in derem Verlauf. Als Kind hatte er eine gute Sopranstimme und singt jetzt mehrmals wöchentlich Tenor, nicht sehr hoch. Er leidet an einem angeblich chronischen Kehlkopfkatarrh, zur Zeit besteht jedoch nur ein akuter Nasenrachenkatarrh.

Die Untersuchung ergibt weiße, lange, mittelbreite Stimmlippen. Die Kehlkopfhinterwand ist etwas gerötet, der Stimmritzenschluß unvollständig; es bleibt ein länglich-ovaler, weiter Spalt, auch in der Fistellage. Sprechtonhöhe: c, d. Bruststimme: Fis—e. Mittelstimme: f—e^1. Kopfstimme: f^1—d^2. Fistelstimme: fehlt. Nach Ablauf der katarrhalischen Erscheinungen werden Übungen auf A begonnen. Nach mehrwöchentlichem Üben mit pulsierendem Gleichstrom ist die Sprechtonhöhe: H. Bruststimme: E—e (f?). Mittelstimme: f oder g—e^1, f^1. Fistelstimme: g^1—c^2. Nach $7^1/_2$ Monaten, während deren nicht regelmäßig geübt werden konnte, Sprechtonhöhe: c. Bruststimme: E (als tiefster Ton knapp) bis d. Mittelstimme: e—d^1. Kopfstimme: e^1—a^1. Fistelstimme: a^1—gis^2. Der *Stimmritzenschluß ist auch in tiefer Lage besser, obgleich noch nicht ganz gut.* Ein Jahr später wiedergesehen. Er wird selten heiser. Stimme klingt voller, aber noch nicht ganz rein.

24. Fr. St., Professor, 29 Jahre, hatte schon mit 16 Jahren, also vor seiner Lehrtätigkeit, eine belegte Stimme und litt häufig an „Rachenkatarrh", ohne indes wesentliche Schleimmengen auszuspucken. Er unterrichtet jetzt seit 7 Jahren und klagt über *Heiserkeit nach langem Sprechen. Die Stimme ermüdete und versagte schließlich ganz.* Patient klagt über Trockenheitsgefühl, hat aber keinerlei Schmerzen. Er räuspert oft. Die Stimme sei jetzt „gut", klingt aber heiser und gepreßt; die Stimmeinsätze sind hart. Verdickung der Stimmlippen mit kleinen Venektasien. Sprechtonhöhe: g, a. Stimmumfang: E—e^1, ab h Fistel. Die *Gutzmann*sche Druckprobe ist normal. Seit diesem Befund zunehmende Heiserkeit. Nach 6 Jahren kommt er schließlich zur Behandlung. Sprechtonhöhe: c, d heiser und gepreßt, bei lauter Schulsprache sogar: a, b, h. Die Stimmlippen sind länglich, mittelbreit und bieten das Bild der Internusparese. Die linke Taschenfalte drängt sich vor. Es bestehen noch Venektasien. Nach 3 Monaten wird die Heiserkeit wieder stärker, an den Stimmlippen finden sich stellenweise halbmondförmige, weißliche Stellen, anscheinend Epithelnekrosen. Bei stroboskopischer Untersuchung bleibt die rechte Stimmlippe etwas zurück. Beginn der Übungen unter Befreiung von beruflicher Tätigkeit. Bruststimme: C—d. Mittelstimme: e—d^1. Fistelstimme: e^1—d^2. Nach 14 Tagen spricht die Sprechstimme tiefer an. Drei Wochen später gehen A—d, e auffallend gut. Nach weiteren 8 Wochen sind A—e fast rein. Der Patient kommt nach 5 Monaten wieder zur Behandlung. Die Stimme ist immer noch etwas heiser, aber viel weniger als früher. Der Stimmritzenschluß ist noch unvollkommen, jedoch besser als früher. 7 Wochen später ist der Stimmritzenschluß wesentlich besser, trotzdem der Patient inzwischen eine Grippe durchgemacht hat. Sprechtonhöhe: A, H. Beim Üben sogar spontan F. Bruststimme: D—e. Mittelstimme: f—e^1. Fistelstimme: f^1—h^1. Der Übergang von der Brust- zur Mittelstimme ist noch unausgeglichen und unsicher. Fast kein Räuspern mehr. Nach 2 Stunden Sprechen tritt noch keine Ermüdung ein, wohl aber nach 4 Stunden Unterricht ohne größere Pause, *weshalb der Patient seine Lehrtätigkeit ohne wesentliche Mühe durchführen kann. Die Umgangssprache*

bleibt jetzt in normaler Tiefe. Ein Jahr später vermag der Patient 24 Wochenstunden, und zwar fast täglich 4 Stunden hintereinander ohne Heiserkeit, ohne Schmerz und ohne wesentliche Ermüdung vorzutragen.

Wie aus diesen Krankengeschichten ersichtlich ist, sind die *larvierten Störungen der Mutation nicht ohne weiteres zu erkennen und segeln meist unter der Flagge chronischer Katarrh oder Phonasthenie. Sie sind von großer Zähigkeit* und bedürfen meist monatelanger Behandlung. Nur durch regelmäßige, oft tägliche Übungen mit gleichzeitiger Anwendung des elektrischen Stromes und nach Behandlung der durch jahrelange Heiserkeit entstandenen örtlichen Störungen kann langsam eine Besserung erzielt werden. Es kommt jedoch auch dann noch leicht bei körperlichen oder stimmlichen Anstrengungen oder leichten Erkältungen zu Rückfällen. Aber schließlich wird der Geduld des Kranken und des Arztes doch ein Erfolg beschert, der für den ersteren von erheblicher Bedeutung ist, da er seinen Beruf wieder ausüben kann.

Während beim *weiblichen Geschlecht* eine verzögerte Mutation hie und da mit erhöhter Sprechtonhöhe, eine eigentliche Fistelstimme aber sehr selten vorkommt, sind die *larvierten Mutationsstörungen* fast ebenso häufig wie beim männlichen Geschlecht und vielleicht noch langwieriger in der Behandlung.

25. T. S., Geistliche Schwester, 27 Jahre, hat seit ihrer Jugend eine *heisere, hohe, dünnklingende Stimme. Ihre Mutter soll an der gleichen Stimmstörung gelitten haben.* Die oberen Luftwege sind ohne krankhaften Befund.

Großer, prominenter Kehlkopf mit breiter Incisura thyreoidea. Der Stimmritzenschluß ist unvollkommen; die Taschenlippen drängen etwas vor. Sprechtonhöhe: c^1, d^1 heiser. Stimmumfang: gis—h^1. *Gutzmann*sche Druckprobe: Sinken um einen ganzen Ton. Nach Übungen mit elektrischem Strom gelangt Patientin bis auf a, b als Sprechtonlage. Eine längere Behandlung konnte aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden.

26. M. W., 17 Jahre, sang vom 10.—15. Jahre 1. Sopran (Solo und viel Chor). Später kam sie zum Alt, „*weil schon Heiserkeit und Verlust der Höhe vorhanden war*". Sie sang täglich bis zu 2 Stunden und sehr laut bis zum a^2. *Die Heiserkeit setzte mit dem 15. Jahre ein.* Die 1. Menses traten mit 16 Jahren ein. Beim Intonieren starke Spannung der äußeren Fixationsmuskeln, trotzdem wackelnde Bewegungen des Kehlkopfs, der zuckend mit der Höhe steigt. Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund. Der Kehldeckelwulst tritt hervor. Die Stimmritze zeigt das Bild der Internusparese. Die Taschenfalten sind gespannt. Sprechtonhöhe: d^1, e^1. Bruststimme: a—d^1. Mittelstimme: e^1—a^1. Kopfstimme: h^1 bis cis^2 abbrechend. Die Summprobe auf W—A und die *Gutzmann*sche Druckprobe sind normal. Größte Luftverschwendung im piano der Bruststimme bei a—d^1, darüber besser. Nach 4 Monaten Stimmübung singt sie bis e^2 mit *ziemlich klarer Stimme.*

27. M. H., 20 Jahre, hat mit 14—15 Jahren *viel und laut gesungen und sich überschrien,* z. B. beim Wandervogel als Führerin (2. Stimme). Seit 6 Jahren angeblich „Halsverdickung". *Die Stimme beim Sprechen und Singen belegt.* Eine kleine, weiche Struma ist tastbar. Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund, die Stimmlippen mittelgroß und mittellang und schließen unvollkommen



im hinteren Drittel. Sprechtonhöhe: a. Einsätze hart. Bruststimme: d—d^1. Mittelstimme: e^1—d^2. Kopfstimme: e^2—a^2. Hier besteht wohl eine Mutationsheiserkeit habituell infolge von Überschreien. Die Behandlung wurde aus äußeren Gründen verschoben.

28. K. Sch., 19 Jahre. Die Sprechstimme ist *heiser und belegt, schlägt manchmal in die Fistel* um. Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund. Die Stimmritze bildet bei der Stimmgebung einen spindelförmigen Spalt. Untere Stimmgrenze h, zur Not a. Bruststimme: a—e^1. Mittelstimme: f^1—? Kopfstimme: um a^2, Bruch der Stimme und Tonausfall bei a^1, h^1, c^2. Die Behandlung unterbleibt aus äußeren Gründen.

29. T. L., Lehramtskandidatin, 20 Jahre. Die Patientin ist für ihr Alter *auffallend klein*, so daß man sie auf 16 Jahre schätzt. Seit 5—6 Jahren, etwa *seit Eintreten der Pubertät klagt sie über Heiserkeit und Räuspern.* Die oberen Luftwege sind ohne besonderen Befund, die Stimmlippen kurz, mittelbreit und succulent, mit erweiterten Venen und etwas Randrötung. An der Kehlkopfhinterwand breite Verdickung, keine Rötung. Die Patientin spricht auf a, beim Vorlesen auf cis^1 d^1, *bei jedem Satz Räuspern.* Bruststimme: f—e^1. Mittelstimme: f^1—d^2. Kopfstimme: e^2, fis^2, sonst bis g^2. Es handelt sich um eine aus der Mutationszeit herrührende Phonasthenie mit vermehrter Sekretion. Nach 4 Wochen örtlicher Behandlung mit Anästhesineinblasungen ist kein Schleim mehr im Kehlkopf. Die Kranke durfte inzwischen nicht singen und sich stimmlich nicht anstrengen. Sie räuspert nur noch selten.

30. E. F., Studentin (überwiesen von Dr. *Blau*-Görlitz), 25 Jahre, hat als Kind Stimmritzenkrämpfe gehabt. *Seit dem 12.—13. Jahre ist sie immer etwas heiser* und wird bei längerem Aufenthalt in Staub oder Rauch stets stockheiser. *Die Schwester der Patientin hat die gleichen Störungen — „Heiserkeit liegt in der Familie“.* Die oberen Luftwege sind ohne wesentlichen Befund. Der Kehlkopf zeigt gerötete, geschwellte Stimmlippen mit erweiterten Gefäßen.

Bei tiefen Tönen klafft die ganze Stimmritze fast 1 mm breit, bei hohen Tönen klafft das ganze hintere Drittel. Sprechtonhöhe: g, a, *sehr tief* mit harten Einsätzen, oft noch tiefer. Die Sprechstimme klingt häßlich und laut. Bruststimme: H—e^1 belegt. Mittelstimme: f^1—e^2, heiser. Kopfstimme: f^2 bis knapp a^2, nur heisere Preßtöne. In diesem Falle liegt offenbar eine perverse Mutation (*Zumsteeg*) vor, mit sekundärer chronischer Laryngitis. Die Behandlung wird $3^1/_2$ Monate mit ziemlichem Erfolge fortgesetzt, doch ist es schwer, der Patientin die harten Stimmeinsätze abzugewöhnen. Örtliche Behandlung des Kehlkopfes mit Eintropfungen von Mentholöl. Die Stimmbehandlungen werden durch elektrischen Strom unterstützt. Sprechtonhöhe noch g, gis, weniger heiser als früher. Bruststimme: c—d^1 rein. Mittelstimme: e^1—d^2 überhaucht. Kopfstimme: fehlt. Die Behandlung konnte nicht zu Ende geführt werden.

Wie aus einem Teil der vorstehenden Krankenberichte hervorgeht, findet man häufig, aber durchaus nicht immer, bei Kranken mit Mutationsstörungen einen *Kehlkopf* von mittlerer und kleinerer Größe. Die Stimmlippen sind oft schmal und zart, sowie den geringeren Maßen des Kehlkopfes entsprechend ziemlich kurz. Aber auch die *körperliche Erscheinung* der Patienten macht bisweilen (nicht immer) einen zarten, infantilen Eindruck. Mitunter sehen die Patienten um einige Jahre jünger aus und man ist erstaunt, wenn man das richtige Alter erfährt (z. B. Fall Nr. 29). Bisweilen, besonders bei den persistierenden Fistelstimmen, ist ein relativ geringer Bartwuchs und Haarwuchs unter den Armen, auf

der Brust und am Mons veneris auffallend (z. B. Fall Nr. 9). Dessenungeachtet aber sind die Patienten aber fast immer geschlechtlich voll entwickelt und zeugungsfähig (z. B. Fall Nr. 13).

Manchmal findet man eine erhebliche nervöse Reizbarkeit und Lebhaftigkeit, was vielleicht den Schluß zuläßt, daß eine gewisse *Nervosität* die Mutationsstörungen begünstigt (sog. neurotische Krankheitsbereitschaft). *Oltuszewski* (zit. von *Gutzmann*) fand Störungen der Mutation mit Stottern und spastischer Aphonie vergesellschaftet. In diesem Sinne ist auch die hysterische Aphonie im Fall 15 zu beurteilen.

Wie es sich mit der *Vererbung* verhält, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. In Fall Nr. 17 und 25 sind gleiche Störungen beim Vater, bzw. der Mutter, in Fall 30 bei der Schwester angegeben, das kann aber auch durch Gewöhnung erklärt werden.

Bei fast allen Mutationsstörungen (mit Ausnahme der perversen Mutation der Mädchen) besteht eine *Erhöhung des Sprechtones*, die jedoch nur bei ausgesprochener Fistelstimme kindlich wirkt. Die Bestimmung der Sprechtonhöhe ist selbst für einen musikalischen und geübten Untersucher nicht immer leicht, namentlich bei rauhem und belegtem Klangcharakter. Es ist verständlich, daß oft der Kranke und seine Umgebung die Sprechtonerhöhung nicht bemerken, weil sie daran gewöhnt sind. Fremden jedoch fällt dieselbe sofort auf und am Fernsprecher kann es zu drolligen Verwechslungen kommen, die für den Betroffenen recht peinlich sind (z. B. Fälle Nr. 14 und 17).

Ein auffälliges Symptom, das viele Mutationsstörungen gemeinsam haben, ist, wie schon erwähnt, die jahrelang anhaltende *Heiserkeit*, die mehr oder minder rauhe, belegte Stimme ohne Husten, aber oft mit Räuspern. In allen Fällen von Heiserkeit und besonders in solchen, die keinen auffälligen Befund in Kehlkopf und Rachen zeigen, sollte daher *eine funktionelle Stimmprüfung* gemacht werden, die besonders das untere Drittel des normalen Tonumfanges zu beachten hat. Geringe örtliche Rötung und Succulenz der Stimmlippen und der Schleimhaut des Rachens dürfen die Diagnose nicht allein auf einen organischen Ursprung der Heiserkeit lenken. Solche Befunde kommen namentlich bei Mutationsstörungen vor und vor allem bei solchen Kranken, die von ihrer Stimme reichlich Gebrauch machen müssen. Sie sind Folgeerscheinungen des Räusperns, der erschwerten Stimmgebung und der damit verbundenen Überanstrengung des Stimmapparates.

Der Kehlkopf ist nicht nur ein Atmungsorgan und ein Ort für dem Auge sichtbare und zum Teil symptomatische Krankheitserscheinungen, sondern er hat auch eine Funktion, deren Störung nur erfaßt werden kann, wenn man sie prüft. Gar manche Ätz- oder Pinselbehandlung, die lange Zeit erfolglos durchgeführt wurde, hätte man durch eine kurze *Funktionsprüfung* der Stimme vermeiden können. Deshalb sollte die letztere bei



allen Fällen andauernder Heiserkeit zum *gewöhnlichen* Untersuchungsverfahren des Halsarztes gehören. Andererseits darf man aber keineswegs aus jeder rauhen, heiseren Stimme auf eine funktionelle Stimmstörung schließen.

Unter allen Umständen muß der Kehlkopf sowohl von außen als auch mit dem Spiegel genau untersucht werden. Sonst kann es vorkommen, daß man eine beginnende Tuberkulose des Kehlkopfes übersieht und so eine entsprechende Behandlung, die ja möglichst früh einsetzen soll, hinauszögert und damit sogar erfolglos macht. Hierdurch würde man nicht nur den Patienten, sondern auch dessen Umgebung schwer schädigen. Dieser Hinweis ist nicht etwa überflüssig, sondern *es ist tatsächlich vorgekommen, daß an Kehlkopftuberkulose Erkrankte von sog. Lehrern der Atem- und Stimmtechnik ohne ärztliche Untersuchung monatelang mit Stimmübungen „behandelt" wurden, bis ihr Leiden sich wesentlich verschlimmerte, während eine Schweigekur unbedingt notwendig gewesen wäre.* Eine solche Fehlbehandlung von ärztlicher Seite könnte zur Bestrafung wegen fahrlässiger Körperverletzung (evtl. mit Todesfolge) führen.

Eine genaue Stimmprüfung ist auch für den *Gesangunterricht* wertvoll, da sie oft erst die Ausbildung richtig einleiten und manchmal die Erklärung für bestehende Fehler der Gesangsstimme bieten kann. Hierzu noch zwei kurze Belege:

31. J. H., 22 Jahre, soll zum *lyrischen Tenor* ausgebildet werden und behauptet, einen „Fehler im Halse" zu haben. Die Untersuchung zeigt lange, schmale, aber dicke Stimmlippen mit etwas Randrötung. Sprechtonhöhe: H. Bruststimme: H_1—e. Mittelstimme: f—d^1, e^1 knapp. Fistelstimme: f^1—a^2! *Der Patient singt Sopran (Falsett)*, dazu noch gepreßt. Hier sprechen die langen, dicken Stimmlippen und vor allem der große untere Stimmumfang, bis zum Contra-H dafür, daß der Patient niemals ein Tenor, sondern nur ein *Bariton oder Baß* sein kann. Bei beiden Stimmgattungen kommen verhältnismäßig große Falsettumfänge vor. (*Nadoleczny*, Untersuchungen über den Kunstgesang.)

32. Fr. K., 19 Jahre, *sang bis zum 15. Jahre sehr hohen Sopran*, studierte dann viel zu früh 4 Jahre lang Gesang und bekam bis vor $1^1/_2$ Jahren keine rechte Stimme. Beim Singen und nach Überanstrengungen wurde er stets heiser. Wenn er ausgeruht war, ging es besser. Bisher sang er 2. Tenor. Die Untersuchung zeigt lange, schmale und dicke Stimmlippen (baritonaler Kehlkopf), etwas Schleim. Sprechtonhöhe: A. Bruststimme: D—d. Mittelstimme: e—d^1. Fistelstimme: c^1—d^2. Der Patient wurde angewiesen, *tiefen Bariton* zu singen. Diese Stimme war also im Anschluß an eine verlängerte Mutation zum *Tenor emporgeschraubt*, wodurch Heiserkeit und Versagen der Funktion eintrat.

Solche Fälle sind verhältnismäßig häufig (*Nadoleczny 3*), da Tenöre gesuchter sind (sind doch etwa nur $^1/_5$ aller Männerstimmen Tenöre!) und daher besser bezahlt werden. Schon mancher Sänger hat durch Singen in falscher Stimmlage seine Stimme völlig eingebüßt.

Funktionsprüfung. Die durchschnittliche Sprechtonlage bestimmt man am besten mit einer belasteten Stimmgabel mit verschieblichen Ge-



wichten während einer zwanglosen Unterhaltung. Das ist oft schwierig (*Nadoleczny*). Oder aber man versucht ihn nachzuahmen und dann in der Tonleiter bis zum eigenen Sprechton oder zum A herunterzusingen, wobei man die Töne zählt. Den Stimmumfang des Kranken kann man dann leicht erkunden, wenn man von dessen Sprechton oder von einem mittleren Ton etwa a nach unten und oben piano singen läßt und auf Heiserkeit sowie auf Registerübergänge achtet. *Zur Funktionsprüfung gehört einiges musikalisches Gehör, Übung und Erfahrung.* Man muß sein Ohr auf die Beobachtung von Stimmlagen einschulen. Das geht nicht von heute auf morgen. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel und womöglich mit dem Stroboskop nimmt man nachher vor.

Im Verlauf der bereits geschilderten *Behandlung* muß eine weitere Ausbildung der Stimme nach unten angestrebt werden, nach oben mindestens der Registerausgleich zur Mittelstimme.

Die Erkennung und Behandlung der geschilderten Stimmerkrankungen ist vom *sozialen Standpunkt* (chronisch heisere Kinder- und Stubenmädchen geraten in Tuberkuloseverdacht und Lehrer verlieren ihre Stellung usw.) wegen der Berufsfrage und auch in psychologischer Beziehung wichtig. In der Gesellschaft ist ein Mensch mit rauher, klangloser Stimme oder gar pipsender, dünner Fistelstimme stets im Nachteil. Er hält sich daher im Umgang mit Menschen sehr zurück, um nicht etwa ausgelacht zu werden. Einem unserer Patienten, übrigens Vater von 5 Kindern, war vorausgesagt worden, er werde keine Kinder haben! Die Folge solcher Beurteilungen kann eine verbitterte und gedrückte Gemütsstimmung sein. Hier wirkt eine erfolgreiche Stimmbehandlung sehr gut und vermag einen menschenscheuen Patienten wieder lebensfroh und selbstbewußt zu machen.

Zum Schlusse sei der Vollständigkeit halber eine seltenere, aber typische und leicht erkennbare Störung des Mutationsablaufes erwähnt.

Man nennt dieselbe *perverse Mutation*. Beim männlichen Geschlecht versteht man darunter die im Anfang schon erwähnten Wachstumshemmungen des Kehlkopfes, bei denen eine tiefere Stimmlage nicht zu erzielen ist, weil die anatomischen Grundbedingungen fehlen. Beim weiblichen Geschlecht wird eine abnorm tiefe Stimme (siehe Fall 30) so bezeichnet, die umgekehrt einem meist ungewöhnlich großen Kehlkopf entstammt. *Zumsteeg*[2]) beschreibt einen „Soubrettenbaß". *Scheier* (zitiert von *Gutzmann*) berichtet vom Strohbaß eines 16jährigen Mädchens, der zur Fistel umschlug. *Herzog* beschreibt einen Fall von heterologer Pubertas praecox bei einem 3jährigen Mädchen, dessen Sprechstimmlage *Nadoleczny*[2]) zwischen Gis und c bestimmte.

Literatur.

Barth, E., Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der Stimme 1911. — *Biaggi, Carlo,* Über die eunuchenähnliche Stimme. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkunde, Juli-August 1896, Nr. 7 u. 8. — *Erici,* Fistelstimme. Schwed. Ärztegesellschaft. Sektion für Otiatrie, Rhinologie u. Laryngologie, 23. II. 1923.



Hygiea **86**, H. 18, S. 667. 1924. — *Fröschels*, Lehrbuch der Sprachheilkunde. Leipzig u. Wien 1925. — *Gutzmann, H.*, 1. Lehrbuch der Sprachheilkunde. Berlin 1924. 2. Persistierende Fistelstimme. Deutsche Ärztezeitg. 1908, H. 19. 3. Dysarthrische Sprachstörungen 1911. 4. Eunuchenähnliche Stimme. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkunde, Februar 1897. — *Herzog, W.*, Fall von allgemeiner Behaarung mit heterologer Pubertas praecox usw. Münch. med. Wochenschr. 1915. — *Imhofer*, Ermüdung der Stimme. Würzburg 1913. — *Kayser, R.*, Zur Lehre der eunuchenähnlichen Stimme. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkunde Februar 1897. — *Maljutin*, Harmonischer Elektrovibrator. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 4. 1925. — *Muck*, Über das Anwendungsgebiet des Kehlkopfkugelverfahrens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **82**. 1922 und Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12. — *Nadoleczny, M.*, 1. Untersuchungen über den Kunstgesang. Berlin 1923. 2. Physiologie der Stimme und Sprache Bd. I. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von Denker u. Kahler. 1925. 3. Phonetische Beobachtungen an den Sängern des Don-Kosakenchors. Acta- otolaryngol. **8**, 4. 1926. — *Paulsen*, Die Singstimme im jugendlichen Alter und der Schulgesang. Kiel 1900, ferner Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **61**. 1895 und **74**. 1899. — *Zumsteeg*, 1. Über die larvierten Formen von Mutationsstörungen 1916, H. 6. 2. Über den Stimmumfang und seine Bedeutung bei kranken und gesunden Stimmen. Stimme **19**, 4. Januar 1925.

Lichtbehandlung bei Ohrenleiden.

Von
Dr. Polte, Leipzig.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1926.)

Der Gebrauch des Lichtes bei der Behandlung von Erkrankungen des Ohres scheint sich mehr und mehr auszubreiten, man verwendet für diesen Zweck, soweit ich sehe, meistens die beiden Solluxlampen, ferner außer diesen auch mehrfach andre Konstruktionen bis herab zu den einfachsten Glühbirnen. Das Eigentümliche aller dieser Lampen ist, daß sie in der Umgebung des Ohres eine mehr oder weniger ausgedehnte Hyperämie erzeugen, von der erwartet wird, daß sie in die Tiefe dringt: es wird also nicht nur eine Blutüberfüllung der äußeren Umgebung, sondern auch eine solche der kranken tiefen Teile des Ohres erstrebt.

Die Indikationen zum Gebrauche des elektrischen Lichtes sind Entzündungen akuter und chronischer Art, daneben schmerzhafte Hautentzündungen, und es wird überall hervorgehoben, daß die Bestrahlung die Schmerzen beseitige. Diese Eigenschaft hat die Bestrahlung also mit einer anderen neueren Behandlungsmethode, nämlich mit der Hyperämie durch Stauung gemein, doch konnte sich letztere, wie wir wissen, in der Ohrenheilkunde keinen Platz erringen, weil die erreichte Schmerzlosigkeit über das Fortschreiten der Krankheit hinwegtäuschte. Wie es sich hiermit bei der Lichtbehandlung verhält, kann ich nicht beurteilen.

Ich selbst besitze seit Jahren die Bestrahlungslampe von *Zeiss-Kisch*, bei der das von einer besonderen Glühbirne ausstrahlende und durch einen Hohlspiegel gesammelte Licht verwendet wird. Bei akuten Mittelohrentzündungen habe ich mich aber nie von einem einwandfreien Erfolge damit überzeugen können, teilweise hatte ich sogar einen ungünstigen Eindruck, so daß ich in diesen Fällen von der Lichtanwendung absehe, im übrigen befriedigt mich auch die herkömmlich von mir geübte Behandlungsmethode.

Dagegen habe ich bei chronischen Krankheiten des Mittelohres eher das Bedürfnis nach einem anderen guten Hilfsmittel empfunden und glaube mir ein solches geschaffen zu haben in dem kleinen Lampenmodell, das ich nun seit 4—5 Jahren verwende. Meine Art zu bestrahlen läßt die äußeren Partien des Ohres unbeteiligt und trifft ausschließlich das erkrankte Mittelohr, in dem mit Sicherheit eine Hyperämie erzeugt wird, die man direkt sehen und abstufen kann. Dadurch erfolgt eine Beeinflussung des Krankheitsprozesses in günstigem Sinne, vorausgesetzt, daß die Anwendung richtig dosiert ist, sie soll nur einige Minuten dauern.

Ich benutze eine ganz kleine Kohlefadenlampe (Abb. 1a), die sich in den Gehörgang weit einführen läßt, betrieben wird sie mittels Anschlußapparat oder Vorschaltwiderstand, ja selbst die Verwendung einer besonderen Trockenbatterie ist möglich. Es handelt sich also um eine Endoskopielampe, jedoch muß man eine Kohlefadenlampe nehmen, die einmal genügend Wärme erzeugt und zum andern eine

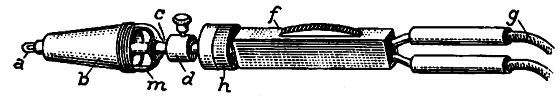


Abb. 1. Otophan-Polte.

Strahlung, die von der einer Metallfadenlampe verschieden ist, und darauf scheint es auch anzukommen, ich habe wenigstens einen Unterschied zu finden geglaubt. Die Einführung des Lämpchens ins Ohr geschieht durch einen weiten Ohrtrichter (b), der auf der weiteren Seite eine kleine Brücke hat (m) mit runder zentraler Öffnung, durch die die an einem Führungsstab (c) sitzende Lampe vorgeschoben wird. Zu weites Vorschieben verhindert ein verstellbarer Anschlag (d). Das Halten des Instruments kann man dem Patienten überlassen, er muß es nur fortwährend leicht hin und her bewegen, um eine örtliche Überhitzung zu verhüten. Vor der Einführung wird das Ohr mit warmem Wasser gefüllt, zum Zwecke gleichmäßiger Wärmeverteilung; da die Wärmequelle fortwirkt, wird die Flüssigkeit in ständiger Bewegung erhalten, und ich kann mir vorstellen, daß so eine gründlichere und tiefere Einwirkung erzielt wird. Das Ein- und Ausschalten wird durch den Schalter (f) bewirkt, er dient zugleich als Griff zum Halten der Lampe, an ihm ist das Stromkabel (g) abnehmbar befestigt. Die besondere Bauart des Trichters erlaubt noch das Durchblicken während des Betriebes. Häufig setze ich der Flüssigkeit auch etwas Formalin zu: bei der zunehmenden Erwärmung wird es in erhöhter Menge als Gas frei werden und zur Wirkung kommen. Eine stärkere Erhöhung des Gasdruckes durch Abschluß gegen außen läßt sich freilich nicht

erzeugen und ist auch nicht notwendig, neuerdings verwende ich auch den Formalinzusatz weniger. Die Anwendung der Bestrahlung länger als 5 Min. auszudehnen, ist nicht angebracht.

Man ersieht aus dieser Beschreibung, daß es sich bei meiner Art zu bestrahlen um etwas anderes handelt als bei den bisher gebrauchten Bestrahlungsweisen: ich treffe die kranken Teile unmittelbar, und zwar auf dreifache Weise, mit Licht, mit Wärme und evtl. mit Gas. Die Kerzenzahl der Lampe ist freilich gering, aber bei der nahen Einwirkung auf den Krankheitsherd ist sie, wie der Erfolg lehrt, hinreichend, um den zur Heilung führenden Reiz zu erzeugen. Von anderer Betrachtungsweise ausgehend, könnte man den im Ohr stattfindenden Vorgang auch ein Pasteurisieren nennen, wobei ich freilich nicht behaupten möchte, daß die zu einem regelrechten Pasteurisieren erforderlichen Temperaturen hier erreicht werden könnten oder müßten; Messungen nach Graden habe ich nicht vorgenommen, mein Indikator war die Empfindung des Patienten.

In der Regel mache ich 2 bis 3 Sitzungen in der Woche, im ganzen 10—20, doch kommt man in nicht zu seltenen Fällen mit weniger aus. Subjektiv wird stundenlanges Anhalten der Wärme im Ohr angegeben sowie baldige Abnahme des Kopfdruckes, objektiv sieht man baldige Abnahme der Absonderung, ja sogar Verschwinden von polypösen Wucherungen durch Eintrocknung, die meisten so behandelten Fälle sind völlig geheilt.

Erst in der letzten Zeit habe ich die über die Anwendung der „verbrennungsfreien Ultrasonne" von *Strauß* erschienene Arbeit zu Gesicht bekommen. Auch diese Lampe ermöglicht eine direkte Schleimhautbehandlung im Mittelohr und sieht von der Hervorrufung einer sehr ausgedehnten und starken Wärme ab, trotzdem sind die mitgeteilten Resultate sehr gute. Ich kann hierin nur eine Bestätigung der Richtigkeit des von mir verfolgten Prinzips erblicken sowie eine Bestätigung der Heilwirkung meines Lämpchens. Nur erfordert die Verwendung der Ultrasonne eine wesentlich größere Zurüstung und zunächst einmal ein unverhältnismäßig größeres Anlagekapital, während der geringe Anschaffungspreis der von mir angegebenen Einrichtung jedem Ohrenarzte die Anschaffung ermöglicht.

Nachteilige Folgen habe ich bei dem Arbeiten mit meinem Lämpchen nicht gesehen, operationsreife Fälle waren nicht zu beeinflussen, bei bereits Radikaloperierten ist die Methode nicht anwendbar, da sofort heftiger Schwindel auftritt, sonst habe ich dies nie bemerken können, vielleicht übersieht man die leichtesten Grade, da man ja an dem liegenden Patienten arbeitet.

Ich empfehle hiermit die Methode zur Nachprüfung, sie wird innerhalb der angegebenen Grenzen gewiß Gutes leisten. Der von mir an-

gegebene Apparat wird von C. G. Heynemann, Leipzig, Elsterstraße 13, hergestellt und unter der Bezeichnung „Otophan-Polte“ (Name und Konstruktion ges. geschützt) in den Handel gebracht (Abb. 1).

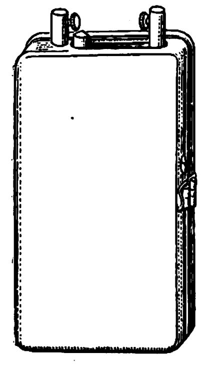


Abb. 2. Avota.

Die Avota, Acht-Volt-Taschenbatterie mit Regulierwiderstand, von C. G. Heynemann, Leipzig, die mit zwei normalen Taschenlampenbatterien zu füllen ist, eignet sich gut zum Betrieb des Otophan-Polte und ist nicht nur denjenigen Kollegen zu empfehlen, die keinen Anschlußapparat besitzen oder die der Geräuschlosigkeit und bequemen Transportmöglichkeit wegen eine Batterie vorziehen, sondern ermöglicht auch, den Apparat dem Patienten zur zeitweisen Selbstbehandlung zu überlassen in Fällen, wo räumliche Entfernung oder andere Verhältnisse die Selbstbehandlung wünschenswert machen.

(Aus dem logopädischen Ambulatorium [Vorstand: Doz. Dr. *E. Fröschels*] der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Wien. — Vorstand: Professor Dr. *H. Neumann*.)

Über persistierende Fistelstimme bei einem Sänger.

Von

Dr. Paul Moses.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juli 1926.)

Zur Theorie der persistierenden Fistelstimme sind die Akten noch nicht geschlossen. Vor allem wird in Fällen, bei denen eine Lungenaffektion oder eine Kehlkopferkrankung zufällig in die Zeit der Mutation fällt, einer solchen Läsion auch die phonische Störung zugeschrieben, ohne daß man an die Möglichkeit einer funktionellen Basis denkt. Sollte sich aber unglücklicherweise noch irgendein somatisches Stigma finden, das auf Hypogenitalismus oder gar auf Eunuchentyp hinweist, so scheint die Ätiologie eindeutig in dieser Richtung festgelegt. Dabei ist der Larynxbefund in diesen Fällen wie im hier folgenden wohl stets negativ.

An sich ist die Fistelstimme kein pathologisches Produkt, denn sie steht jedem normal Sprechenden zur Verfügung, wird freilich meist nur in Erregung gebraucht, wenn ihm „die Stimme umschlägt". Die richtige Sprech- und Singstimme besteht nie aus reiner Brustlage, sondern hat stets einen kopfigen Beiklang. Der „Brustton der Überzeugung" ist ein Kunstprodukt, das von charakterologischem Interesse ist. Ich möchte ihn für den phonischen Gegenpol zum Umschlagen der Stimme in Erregung halten. Er ist ebenso Symbol der Ruhe, der bestimmten Überzeugung, wie das Umschlagen das Zeichen einer Gemütslage darstellt, bei der man die Herrschaft über die Sprechfunktion insofern verliert, als die Sprachmelodie sich völlig verändert, die von *Scripture* für ein wichtiges phonisches Zeichen des Charakters gehalten wird. Die Sprachmelodie des Falsetts kann natürlich monoton sein, mit anderen Worten: Kopfton an sich ist noch nicht das Zeichen eines verlorenen inneren Gleichgewichts.

Bisher aufgestellte Theorien zur Genese der persistierenden Fistelstimme sollen erst nach der Beurteilung des folgenden Falles angeführt werden:

Josef G., Bankbeamter, kommt in Behandlung wegen „Umschlagens" der Sprechstimme.

Anamnese: Vater an Tbc., Mutter an Ca. (Organ unbekannt) gestorben. Will selbst außer Kinderkrankheiten während des Krieges Typhus und einen Lungenspitzenkatarrh gehabt haben. Vom 8. bis 12. Lebensjahre war er Sängerknabe und hat immer im Chor gesungen, also nicht in dem von *Nadoleczny* und *Fröschels* geforderten Gruppengesang, der auf den individuellen kindlichen Stimmumfang Rücksicht nimmt. Pat. will sich dabei überanstrengt haben und seitdem beim Sprechen heiser sein. Er entsinnt sich keiner Mutation, jedoch aller sonstigen Pubertätszeichen, die zeitig (im 12. Lebensjahr) aufgetreten sind. Libido ist früh wach gewesen, Potenz ist normal. Pat. heiratete jung und hat Kinder. Vor 14 Jahren trat er in einen Gesangverein ein und nimmt seit $^1/_2$ Jahr regulären Gesangsunterricht.

Untersuchungsbefund:

Großer, schlanker Mann in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Haare blond, Augen blaugrau. Ausgesprochen leptosomer Typ.

Lunge: An den Apices leicht fibröse Veränderungen beiderseits. Links an der Basis Pleuritis obsoleta.

Cor: Ohne Besonderheiten. An der Spitze akzidentelles Geräusch. Cor nervosum.

Der *Habitus* weist nur leichte hypoplastische Züge auf. Behaarung am Stamm nicht voll entwickelt. (Ambulatorium der Klinik Chvostek.)

Genitale: Mittelgroß, normal entwickelt.

Drüsenschwellungen in den Axillen.

Larynx: Stimmbänder gelblichweiß, von normaler Länge und Breite. Funktion (Schluß und Exkursion) nicht eingeschränkt. Hinterwand etwas gerötet, aber frei von Schwellung.

Mundhöhle: Hoher Gaumen. Rachen ohne Befund.

Nase: Deviatio septi nach links.

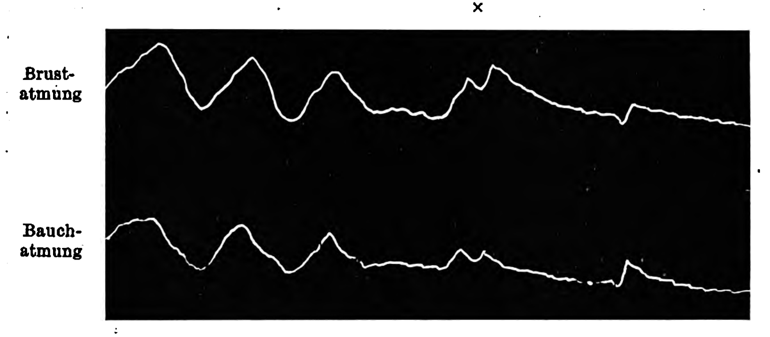
Ruhe-Atmung: Etwas unregelmäßig, leicht saccadiert.

Sprache: Deutlicher Coup de glotte. Es fällt die hohe Stimmlage auf, die ausgesprochenen Falsettcharakter hat. Es besteht leichte Heiserkeit, die sofort aufhört, wenn Pat. aus dem Sprechen in „Singsprechen" übergeht, d. h. in eine ihm vorgesprochene tiefere Stimmlage mit gedehnten Vokalen, die er ohne Anstrengung halten kann. Er spricht dann mit völlig klarem, sonorem Brust- bzw. gemischtem Kopf-Brustregister. Unterbricht man ihn, so verfällt er sogleich wieder in seine gewohnte hohe Lage.

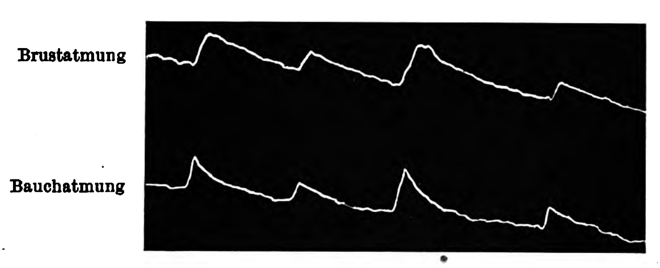
Umfang der Sprechstimme: *es* bis hinunter zum *H*. Die Registrierung erfolgte mittels einer Stimmgabel mit Laufgewichten, ohne daß Pat. es bemerkte.

Singstimme: Umfang von *b* bis *F*. Bestimmung wie bei der Sprechstimme. Gelegentlich gelingt das *c*, jedoch mit stärkerem Pressen. Der Brustcharakter ist überwiegend bis zum *d*, bei *dis* ist der stärkere Falsettbeiklang feststellbar. Jedoch ist die Mischung immer normal; die Voix mixte beweist, daß keine Registerdivergenz besteht. Mit anderen Worten: der Übergang von der hohen zur tiefen Lage, der beim Sprechen nur künstlich herbeizuführen ist, gelingt beim Singen ohne Anstrengung.

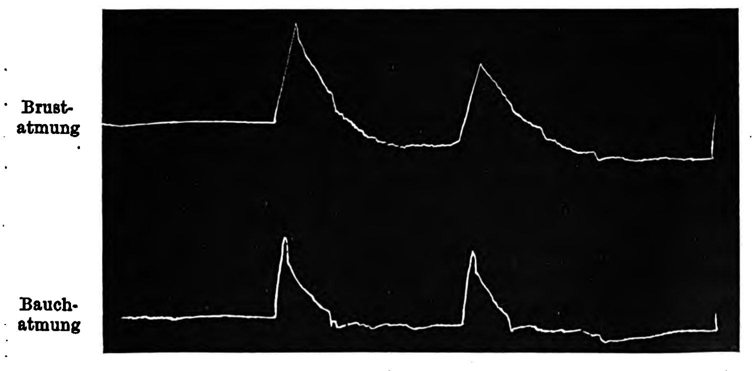
Atmung beim Singen und Sprechen: Kurve 1 (alle Kurven sind von links nach rechts zu lesen!), zeigt erst die *Ruheatmung*, bei der die Bauchkurve mit der der Brust insofern divergiert, als sie etwas langsamere und flachere Exspiration zeigt. Beim Übergang zum *Lesen* (bei ×) wird die Atmung langsamer, viel flacher und vor allem seltener. Etwas ruckartige Inspiration ist gefolgt von einer allmählichen Exspiration (Kurve 2). Bei Vor-



Kurve 1. Ruheatmung. Bei × Übergang zum Lesen.



Kurve 2. Atmung beim Lesen.



Kurve 3. Atmung beim Singen.

lesen der vom Kranken während des Pneumogramms gelesenen Erzählung durch einen Sprachgesunden ergab sich, daß Pat. ungefähr die doppelte Anzahl Atemzüge hatte. Dasselbe fand sich bei der

Singatmung (Kurve 3). Hier fällt die steile und gehäufte Inspiration besonders gut auf; die Zahl der Inspirationen ist relativ geringer als beim Sprechen. Die der Singatmung wird zweifellos durch den Unterricht im Laufe der Zeit geändert werden.

Es handelt sich also um einen Sprechumfang, der nicht wie sonst den unteren Bereich der Singstimme umfaßt, sondern in der Mittellage in einer etwa dem Alt angehörenden Partie liegt. Daß es sich um keine Organschädigung handelt, beweist der Umfang der Singstimme, die die der Sprache fehlenden Lagen völlig und zwar spontan umfaßt. Daß eine deutliche Mutation nicht existiert haben soll, beweist nichts zur Ätiologie, da durchaus nicht immer, wie es auch *Zumsteeg* hervorhebt, ein ausgesprochener Stimmbruch vorhanden ist. Dagegen hat auch hier, was derselbe Autor fast regelmäßig beobachtet hat, eine Überanstrengung der Singstimme während der in Betracht kommenden Zeit stattgefunden.

Diese Überanstrengung kann aber keine organische Läsion nach sich gezogen haben. Möglicherweise wurde die Sprechstimme damals etwas geschont. Jedenfalls ist die persistierende Fistelstimme nichts als das Produkt einer Gewohnheit, die im beschriebenen Falle vielleicht durch den forcierten Gesang in dieser Stimmlage noch unterstützt wurde. Ein unwillkürliches Verdecken des als störend empfundenen Umschlagens der Stimme kommt hier jedenfalls nicht in Betracht, da ja gar kein deutlicher Stimmbruch aufgetreten ist. Ob eine behinderte Nasenatmung das Auftreten einer persistierenden Fistelstimme unterstützen kann, wie dies von *Biaggi* angenommen wird, der in 2 Fällen nach Beseitigung des Atmungshindernisses normale Stimmlage eintreten sah, scheint in unserem Falle unwahrscheinlich, da die zwar bestehende Deviatio septi nicht von Belang ist. Ebensowenig kommt die Beobachtung von *Bilancioni* in Betracht, daß ein unverhältnismäßiges Wachstum des Kehlkopfs, das eigentlich zum Baß prädestiniert, zu der fehlerhaften Angewohnheit der Kopfstimme zwingt, um die unharmonische Entwicklung der verschiedenen phonatorischen Organe zu überwinden. Auch das von demselben Autor meist gefundene „Loch" zwischen Kopf- und Brustregister ist im beschriebenen Fall nicht vorhanden.

Ob, um das Persistieren der Fistelstimme herbeizuführen, vielleicht eine konstitutionelle Basis vorliegen muß, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Leider findet sich bei den bisher beschriebenen Fällen nichts über den konstitutionellen Typ. Nachdem aber die Untersuchungen von *Dalma* ergeben haben, daß die infantil-eunuchoide Stimme und der hohe Tenor sich bei 50,7% der untersuchten Schizophrenen, bei nur 6,5% der Zirkulären findet, scheint mir ein Zusammenhang auch

beim beschriebenen Fall mit einer schizoiden Konstitution besonders im Zusammenhang mit seinem Körperbefund nicht ausgeschlossen. Da — wie gesagt — unter diesem Gesichtspunkt die persistierende Fistelstimme nicht untersucht worden ist, wäre es auch charakterologisch von großem Interesse, in Zukunft auf etwaige Beziehungen zu schizoider Konstitution zu achten.

Jedenfalls beweist der beschriebene Fall wieder, worauf *Fröschels* hingewiesen hat, wie durch rhesiogene Störungen sekundär auf die Singstimme eingewirkt werden kann.

Literatur.

Zumsteeg, Über larvierte Formen von Mutationsstörungen. Vox 1916, Heft 1, S. 216—220. — *Fröschels*, Sprachheilkunde. Wien u. Leipzig 1926. — *Fröschels*, Über Beziehungen zwischen Phonasthenie und Störungen der Sprechstimme. Die rhesiogene Phonasthenie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **60**, Heft 5. 1926. — *Bilancioni* u. *Baglioni*, Sulla voce di falsetto persistente (voce eunucoide). Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. **23**, Heft 5. 1925 — *Biaggi*, zit. bei *Bilancioni*.

(Aus der Klinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten an der Mil.-med. Akademie, Leningrad. — Direktor: Prof. Dr. *W. I. Wojatschek.*)

Über die Otolithenfunktion bei Amphibien und Fischen.

Von

Dr. K. L. Chilow,

Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Juni 1926.)

In der Geschichte der Entwicklung der experimentellen Physiologie des Vestibularapparates kann man 3 Perioden verzeichnen: Zur 1. Periode gehören die Arbeiten von *Flourens*[1]) (1824), *Chevreul*[2]), *Horless*[3]) *Schiff*[4]), *Brown-Séquard*[5]), *Czermak*[6]), *Vulpian*[7]) und *Goltz*[8]) (1870). Über 50 Jahre brauchte man für experimentelle Forschungen über diese Frage und dennoch zeichneten sich die wissenschaftlichen Errungenschaften dieser Autoren durch hypothesenhaften Charakter ihrer Schlußfolgerungen aus. Trotzdem müssen wir anerkennen, daß ihre Arbeiten einen außerordentlichen Wert besitzen als experimentelles Material, das, wie wir weiter sehen werden, von den Autoren der späteren Periode der Analyse unterworfen wurde. Die experimentellen Resultate von *Flourens*, *Chevreul*, *Harless*, *Czermak*, *Vulpian* und *Goltz* ermöglichten diese Autoren, sich in allgemeinen Zügen über die Funktion des Vestibularapparates als über das Organ des Gleichgewichts in seiner Gesamtheit zu äußern, ohne die Funktion des Otolithenapparats und des Systems der Bogengänge zu differenzieren.

Die Arbeiten von *Mach*[9]) (1874), *Breuer*[10]), *Crum-Brown*[11]), *Bechterew*[12]) und *Ewald*[13]) (1892) gehören der 2. Periode an. *Breuer* hat als erster die Funktion des Otolithenapparats und der Bogengänge gesondert. Er meinte, daß die Bogengänge auf die Winkelbeschleunigung und der Otolithenapparat auf progressive Bewegungen und auf die Lageveränderungen des Körpers im Raume reagieren. Aber auch die alte Theorie von *Mach-Breuer* über die Funktion des Vestibularapparates zeichnete sich durch einiges Hypothesenhafte aus. Im Jahre 1892 stellten die experimentellen Arbeiten von *Ewald* die Grundprinzipien der Physiologie der Bogengänge, ihre tonische Funktion fest, hinsichtlich des Otolithenapparats aber sind auch seine Versuche nicht zu einem ausschlaggebenden Ergebnis gekommen. Diese ganze Periode läßt sich

in folgender Weise charakterisieren: 1. wurde in ihr die Funktion des Otolithenapparats und der Bogengänge differenziert; 2. hat sie ausführliche Begriffe über die Physiologie der Bogengänge gezeitigt.

Im Laufe der Zeit sammelte sich mit dem Fortschritt des wissenschaftlich technischen Abschnitts der experimentellen Physiologie neues Material an, welches die alten Ergebnisse entweder zu bewahrheiten oder zu stürzen geeignet scheint. Den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit der Forscher nimmt nun der Otolithenapparat ein, da mit der Auffindung seiner Funktion das Problem des gesamten statischen Apparats sich klärt. Diese schwierige Aufgabe kommt der 3. Periode zu, deren Zeitgenossen wir sind, als ihre Ideenvertreter müssen wir *Magnus*, *de Klejn*[14]) und *Quix*[15]) nennen.

Die Arbeiten von *Magnus*, *Klejn*, *Quix* und ihren Schülern eröffnen weite Horizonte für das Studium des Otolithenapparats. Sie haben die Richtlinien für die weiteren Forschungen über diese Frage gegeben. Aber leider haben sie diametral entgegengesetzte Bahnen vorgezeichnet. Während *Magnus* und *de Klejn* den Otolithenapparat für das Reflexorgan der Lage halten und die Winkel- und geradlinige Beschleunigung zu den Erregern der Bogengänge zählen, verteidigt *Quix* die alte *Mach-Breuer*sche Theorie. Es ist schwer zu sagen, welchen Weg der moderne Experimentator einzuschlagen hat. Es sind bei *Magnus*, *de Klejn* und *Quix* viel zu viel gewichtige Angaben zusammengebracht, welche ihre Theorien unterstützen. Den Ausweg aus dieser Sackgasse gibt nur der strengste Objektivismus und die Sammlung eines nach Möglichkeit zahlreichen experimentellen Materials, das dieser oder jener Theorie den Ausschlag geben wird. Nach dem Vorschlag von Prof. *W. I. Wotjaschek* haben wir uns das Ziel gesteckt, einiges Material dazu zu sammeln.

Ehe wir an die Darstellung der von uns erzielten experimentellen Ergebnisse treten, wollen wir uns einen Ausflug ins Gebiet der Biophysik und zwar der Biostatik erlauben, welche eine große Bedeutung bei dem Studium des Gleichgewichts des lebenden Körpers hat. Als eine unbedingte Forderung für das stabile Gleichgewicht eines jeden Körpers erscheint die Lagerung des Gewichtszentrums auf einer Vertikalen mit dem Zentrum der Stütze. Die Verlagerung des Gewichtszentrums von der genannten Senkrechten erzeugt eine labile Lage — eine Gleichgewichtsstörung. Die Biologen haben bemerkt, daß die am höchsten organisierten Tierarten kein ständiges, konstantes, sondern ein sozusagen labiles Gewichtszentrum haben, d. h. in jedem beliebigen Augenblick ihres Lebens, kann es sich verlagern, z. B. bei der Fortbewegung. Um dem Gewichtszentrum die Lage auf einer Vertikalen mit dem Stützpunkte zu verleihen, greift der Organismus zu verschiedenen Schutzvorrichtungen — nämlich zur Betätigung der Muskulatur,

des Gesichts, des taktilen Gefühls, des Tastsinns und des Gelenksinns. Dank diesen seinen Eigenschaften ist der Organismus imstande, sein Körpergleichgewicht sowohl im Zustande der Bewegung als auch im Ruhezustand zu regeln. Als der aktivste Faktor von den genannten Schutzvorrichtungen erweist sich die Tätigkeit der Muskulatur. Den Vermittler zwischen der Lage des Gewichtszentrums und der Muskulaturwirkung bildet der Otolithenapparat, der den reflektorischen Tonus der betreffenden Muskelgruppen bei verschiedenen Körperlagen im Raume beherrscht. Wenn wir bei den höheren Tieren das Gewichtszentrum als labil anerkennen, so müssen wir bei einigen Arten niederer Tiere, welche keinen Otolithenapparat besitzen, denselben als stabil bezeichnen. *R. Magnus* sagt, daß Tiere ohne Otolithenapparat, selbst dann, wenn man bei ihnen den Sehakt ausschaltet, im Wasser z. B. richtig schwimmen, infolge der Regelung der Körperlage durch das Gewichtszentrum. Einige Arten der Käfer und Schmetterlinge fallen, wenn sie chloroformiert werden, nach unten auf den Boden, indem sie stets in normaler Lage bleiben. Auf dem Boden, im Wasser oder in der Luft spielt bei diesen Tieren das Gewichtzentrum die Hauptrolle, und auf diese Weise ist bei ihnen das Gleichgewicht allgemeinen physikalischen Gesetzen unterworfen, ohne Schutzvorrichtungen zu benötigen, die höher organisierten Tieren eigen sind, welche einen Otolithenapparat besitzen.

Somit können wir in biostatischer Hinsicht die lebende Natur in zwei Gruppen einteilen: mit einem stabilen Gleichgewichtszentrum — ohne den Otolithenapparat und mit dem labilen — mit einem Otolithenapparat versehen. Wie wir weiter unten sehen werden, können wir durch künstliche Eingriffe einige Tierarten in biostatischer Hinsicht aus der Gruppe des labilen Zentrums in die Gruppe des stabilen überführen, d. h. es können hinsichtlich der Physiologie des statischen Apparats höhere Organismen auf künstliche Weise mit niederen Organismen gleichgestellt werden.

Alle eben angeführten bio-physikalischen Vorraussetzungen sind notwendig, um die von uns erzielten Resultate besser zu verstehen. Unsere Versuche zerfallen in zwei Kategorien: experimentelle Beobachtungen der Otolithenfunktion an Amphibien (Frosch, Kaulquappe, Tritone) und an Fischen.

I. Experimentelle Beobachtungen über die Otolithenfunktion an Fröschen, Kaulquappen und Tritonen.

Das Haupthindernis beim Studium der Physiologie des Otolithenapparats bildet der Ausschluß des Otolithenorgans bei unversehrtem Bogengangsystem. Der Ausschluß des Otolithenapparats gelingt nur an Fischen, wie das die Arbeiten von *Kubo*[16]), *Benjamins*[17]) und *Max-*

well gezeigt haben. An Säugetieren ist das sehr schwer zu bewerkstelligen und erst in der letzten Zeit ist es *de Berlet* und *Hofmann*[18]) gelungen, den Sacculus-Otolith beim Kaninchen mittels des Mikroskops abzutrennen. Am zugänglichsten und effektvollsten ist die Methode des Ausschließens des Otolithenapparats nach dem Vorschlag von *Wittmaack*[19]) durch rasches und kurzdauerndes Zentrifugieren, da nach dem Trägheitsgesetz die Otolithenbildungen als massive Körper vom Nervenepithel abreißen, während die Cupulae der Bogengänge unversehrt bleiben. Die physikalische Erklärung dieses Einflusses der Zentrifugalkraft auf die Otolithenmassen ist von mir in der Arbeit „Über die funktionelle Wirkung des Otolithenapparats auf das System der Bogengänge" gegeben. Außerdem weist das mikroskopische Bild des Labyrinths der zentrifugierten Tiere deutlich auf das Abreißen der Otolithen oder der Otolithenmembran bei Unversehrtheit der Cupularbildungen hin. Somit gibt das Zentrifugieren, indem es die Otolithen abreißt, die Möglichkeit, bestimmte Symptome, nämlich die Zeichen des Ausschlusses des Otolithenorgans, zu beobachten und entsprechende Schlüsse über seine Funktion zu ziehen. Aber immerhin überzeugen vielleicht die physikalische Gesetzmäßigkeit und die mikroskopischen Bilder mancher Forscher nicht von der Möglichkeit, die Funktionen der Vorhofssäckchen isoliert auszuschließen. Es wäre daher richtiger, wenn wir hätten beweisen können, daß am zentrifugierten Tier die Funktion des Otolithenapparats leidet, während die Bogengänge im physiologischen Sinn unversehrt bleiben. Bei einem solchen Tier treten bei den üblichen für die Bogengänge spezifischen Reizungen die für dieselben eigentümlichen Nervenmuslekreflexe auf. Ein derartiger Tatbestand würde uns auf rein physiologischem Wege davon überzeugen, daß das Zentrifugieren, indem es anatomisch und funktionell den Otolithenapparat verletzt, das Bogengangssystem nicht berührt. Kehren wir zu den Literaturangaben zurück. *Breuer* und *Ewald* erwiesen, daß in den Bogengängen in Abhängigkeit von dem Charakter des Reizes ampullopetale und ampullofugale Endolymphströme möglich sind. Um das Vorhandensein dieser Ströme zu beweisen, hat *Dreyfuß*[20]) den folgenden äußerst demonstrativen Versuch angestellt: er setzte auf eine drehbare Scheibe 4 Meerschweinchen, von welchen das eine völlig intakt, das 2. mit linksseitiger, das 3. mit rechtsseitiger und das 4. mit zweiseitiger Delabyrinthation operiert war. Vor jedem Tier befand sich Nahrung vorgesetzt. Sobald die Tiere zu fressen begannen, drehte er die Scheibe rechts und links. Es erwies sich, daß das normale, intakte Meerschweinchen bei der Drehung nach beiden Richtungen zu fressen aufhörte, das Meerschweinchen mit Zerstörung beider Labyrinthe fuhr trotz der Drehung zu fressen fort; das Meerschweinchen mit zerstörtem linken Labyrinth hörte nur bei der Drehung nach rechts zu fressen



auf, und endlich hörte das Meerschweinchen mit dem zerstörten rechten Labyrinth bei der Drehung nach links zu fressen auf. Diese Versuche bestätigen mit Evidenz die Ansichten von *Breuer* und *Ewald* über das Vorhandensein ampullopetaler und -fugaler Ströme, außerdem zeigen sie, daß beim Meerschweinchen als vorzugsweiser Reiz der Cupula der Bogengänge die ampullopetalen Ströme sich erweisen. *Dusser de Barenne* und *Shukoff* ist es gelungen, beim Frosch analoge Erscheinungen zu beobachten. *G. Shukoff*[21]) hat bemerkt, daß bei der Drehung des Frosches nach rechts er Manegebewegungen nach links ausführt, bei der Drehung dagegen nach links bei ihm Manegebewegungen nach rechts auftreten. Exstirpiert man aber dem Frosch z. B. das rechte Labyrinth, so treten bei der Drehung nach rechts die Manegebewegungen nicht auf, bei der Drehung nach links bleiben sie erhalten. Somit reagiert beim Frosch jedes Labyrinth nur nach seiner Seite, oder anders gesagt, treten die genannten Manegebewegungen als neuromuskulärer Labyrinthreflex nur bei ampullopetalen Endolymphströmen auf. Auf diese Literaturangaben uns stützend, können wir uns davon überzeugen, ob die Bogengänge nach raschem Zentrifugieren in physiologischer Weise funktionieren, oder ob die Erscheinungen, welche gewöhnlich an zentrifugierten Tieren beobachtet werden, nicht nur von dem Abreißen der Otolithen, sondern auch von der Störung der Funktion der Bogengänge abhängen. Die folgenden Versuche, welche von uns auf Vorschlag von *W. I. Wojatscheck* angestellt sind, überzeugen uns davon, daß das Zentrifugieren, indem es die Otolithenbildungen zum Abreißen bringt, wirklich die physiologische Funktion der Bogengänge nicht stört. Die Versuchsanstellung und ihre Ergebnisse können wir aus dem nachstehenden Schema ersehen:

Schema:

Gesunder Frosch.	Zentrifugierter Frosch.
a) 1. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts. Reaktion: während der Drehung führt der Frosch Manegebewegungen nach links aus.	α) 1. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts. Reaktion: während der Drehung führt der Frosch Manegebewegungen nach links aus.
2. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach links. Reaktion: während der Drehung führt der Frosch Manegebewegungen nach rechts aus.	2. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach links. Reaktion: während der Drehung führt der Frosch Manegebewegungen nach rechts aus.
b) Derselbe Frosch. Das rechts Labyrinth exstirpiert.	β) Derselbe Frosch. Das rechte Labyrinth exstirpiert.
1. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts. Reaktion: Manegebewegungen fehlen.	1. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts. Reaktion: Manegebewegungen fehlen.
2. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach links. Reaktion: während der Drehung führt der Frosch Manegebewegungen nach rechts aus.	2. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach links. Reaktion: während der Drehung führt der Frosch Manegebewegungen nach rechts aus.



c) Derselbe Frosch. Beide Labyrinthe exstirpiert.

1. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts. Reaktion: Manegebewegungen fehlen.

2. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach links. Reaktion: Manegebewegungen fehlen.

γ) Derselbe Frosch. Beide Labyrinthe exstirpiert.

1. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts. Reaktion: Manegebewegungen fehlen.

2. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach links. Reaktion: Manegebewegungen fehlen.

Aus diesem Schema ersieht man, daß die Ergebnisse am normalen und zentrifugierten Frosch identisch waren. Versuchen wir, die erhaltenen Ergebnisse zu erklären. Der Versuch b) bestätigt die Annahme von *G. E. Shukoff*, daß bei der Exstirpation eines Labyrinths die Manegebewegungen des Frosches bei seiner Drehung nach der Seite des zerstörten Labyrinths verloren gehen. Die Exstirpation beider Labyrinthe c) vernichtet beim Frosch die Fähigkeit Manegebewegungen bei der Drehung nach beiden Seiten auszuführen, was zweifellos auf den labyrintheren Ursprung dieser Bewegungen hinweist. Der Versuch am zentrifugierten Frosch α) überzeugt uns davon, daß beim Ausschluß der Otolithenfunktion die Fähigkeit zu Manegebewegungen erhalten bleibt; da nun aber diese Bewegungen bei zerstörtem Otolithenapparat nur von der Reizung der Bogengänge abhängen können, so wird es einleuchten, daß das Zentrifugieren, während es die Otolithenbildungen abreißt, die Bogengänge nicht nur im anatomischen Sinne, sondern auch im physiologischen unversehrt läßt. Die Versuche β) und γ) ergänzen die oben ausgesprochenen Erwägungen. Wir erachten, daß die von uns in der Arbeit „Über die funktionelle Wirkung des Otolithenapparats auf das System der Bogengänge" angeführten physikalischen Prämissen und mikroskopischen Bilder, ebenso wie die eben dargestellten physiologischen Versuche, völlig die Frage des isolierten Ausschlusses des Otolithenapparats mittels des Zentrifugierens nach *Wittmaack* erschöpfen. All diese vorläufigen Grundsätze und Versuche sind für den Experimentator von äußerster Wichtigkeit, da erst dann man sich auf eine objektive Basis stellen und die Ergebnisse der Funktionsuntersuchung des Otolithenapparates objektiv bewerten kann. Wir gehen zur Beschreibung der Versuche über.

1. Frosch.

Beim Zentrifugieren der Frösche begegneten wir einem Hindernis, welches uns lange Zeit nicht erlaubte, den Versuch in gewünschter Form anzustellen. Wir banden die Frösche an das Rad der Zentrifuge in horizontaler ausgestreckter Lage an, die Tiere befanden sich auf diese Weise in horizontaler Ebene ausgebreitet. Bei der maximalen Geschwindigkeit — 1500 Umdrehungen in der Minute — gelang es selten, das Tier heil zu erhalten, da die außerordentliche zentrifugale Kraft durch den breiten Schlund alle Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle ausriß. Immerhin konnten diese Frösche noch $^1/_2$—2 Stunden am Leben

bleiben. Ins Wasser gelegt, nahmen die Frösche eine vertikale Lage ein, indem sie mit dem Kopf die Wasseroberfläche berührten, während die hinteren Extremitäten nach unten herabhingen. Diese Lage des Frosches hing begreiflicherweise von der Luftanfüllung der Brust- und Bauchhöhle ab, weshalb die hinteren Extremitäten als spezifisch schwerere nach unten sich richteten, und über ihnen das gebildete Luftreservoir nach oben strebte. Was die Körperlage des Tieres im Raume anbetraf, unterwarf es sich dem allgemeinen physikalischen Gravitationsgesetz. Auf diese Weise verwandelten wir auf künstlichem Wege die Frösche in Tiere mit stabilem Gleichgewichtszentrum, d. h. wir führten sie hinsichtlich der Regulation der Körperlage zu auf der zoologischen Leiter tiefer stehenden Organismen zurück. Es ist einleuchtend, daß bei dieser Versuchsanstellung es unmöglich ist, von der Abhängigkeit zwischen dem Ausschluß des Otolithenapparats und der Lage des Frosches zu reden. Es war notwendig, die Zentrifugierungstechnik zu vervollkommnen. Das gelang durch Anwendung von an die Zentrifuge befestigten Kabinen, in welche die Tiere gebracht wurden. Diese Versuchsanordnung erlaubte, die Frösche bis 30 Min. mit maximaler Geschwindigkeit zu zentrifugieren, und man beobachtete bei den Versuchstieren kein Abreißen der Eingeweide. Die Frösche blieben am Leben. Es wurden 10 Frösche zentrifugiert. Die Untersuchungsergebnisse lassen sich in Form des nachstehenden Protokolls darstellen:



Abb. 1. Vertikale Frösche.

Versuch 1. 15. VI. 1925. Frosch. Zentrifugieren im Laufe von 10 Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in der Minute. Ins Wasser gelegt, führt das Tier prägnante Manegebewegungen im Kreise aus. In ruhiger Lage nimmt der Frosch eine vertikale Lage am Boden des Gefäßes mit dem Kopf nach oben ein (Abb. 1). Auf die Wasseroberfläche steigt er aktiv vertikalwärts mit dem Kopf nach oben auf, auf den Boden des Gefäßes senkt er sich passiv gleichfalls mit dem Kopf nach oben herab.

1. VII. Kompensation: Der Frosch unterscheidet sich wenig von den Kontrolltieren. Wiederholtes Zentrifugieren wird ausgeführt. Im Wasser schwimmt der Frosch auf der Seite, nicht koordiniert. In ruhigem Zustande nimmt er die vertikale Lage mit dem Kopf nach oben ein. Nach einigen Minuten wird das Schwimmen koordiniert. Die Störung der Lage ist erhalten. Die Ergebnisse dieses Versuchs zeigen, daß der Frosch mit abgerissenen Otolithen vorzugsweise die vertikale Lage annimmt, und daß somit der Otolithenapparat ein Organ der Lage ist, welches dem Frosch die normale horizontale Lage verleiht. Bei den Bewegungen des Frosches dagegen beobachtete man nicht eine konstante Gleichgewichtsstörung. Vergleicht man den zentrifugierten Frosch mit dem Frosch, bei dem alle Eingeweide ausgerissen sind, so sehen wir in ihrer Lage eine vollkommene Analogie:

beide nehmen die vertikale Lage ein, indem sie sich dem allgemeinen physikalischen Gravitationsgesetz unterwerfen. Diese Analogie erlaubt uns, zu sagen, daß der zentrifugierte Frosch (mit ausgeschlossenem Otolithenorgan) das labile Gleichgewichtszentrum verliert und auf diese Weise im Sinne der Lagekoordination auf die Stufe von Organismen niederer Ordnung zurücktritt. Aber zu behaupten, daß das Abreißen der Otolithen dem Frosch die vertikale Lage verleiht und nicht irgendwelche andere allgemeine Erscheinungen der Organismusstörung, welche vom Zentrifugieren abhängen, haben wir kein Recht, wenn wir vorläufig nicht beweisen, daß die Lagekoordination vom Labyrinth abhängt. Diese Frage läßt sich durch folgende Experimente an delabyrinthierten Fröschen beantworten.

Versuch 2. 12. VI. Frosch. Exstirpation beider Labyrinthe durch den Schlund. Im Gefäß mit Wasser sinkt er auf den Boden und nimmt eine vertikale Lage mit dem Kopf nach oben an.

13. VI. Sitzt im Wasser vertikal. Es wird das Zentrifugieren im Laufe von 5 Min. mit maximaler Geschwindigkeit von etwa 1500 Umdrehungen in 1 Min. ausgeführt. Resultat: Bewahrt im Wasser die vertikale Lage, wie auch vor dem Zentrifugieren; äußert keine neuen Störungen der Lagekoordination.

Versuch 3. Frosch. Beiderseitige Delabyrinthation (durch den Schlund). Nimmt im Wasser die vertikale Lage ein. Zur Wasseroberfläche steigt er aktiv vertikalwärts mit dem Kopf nach oben auf. Auf den Boden des Gefäßes sinkt er passiv mit dem Kopf nach oben. Das Zentrifugieren verändert nicht die Lage des Tieres.

Die letzten 2 Versuche sprechen dafür, daß delabyrinthierte Frösche die Fähigkeit verlieren, die horizontale Lage anzunehmen („vertikale Frösche“) und stellen in dieser Hinsicht eine Analogie mit den zentrifugierten Fröschen da. Da nun aber bei den letzten auf Grund der oben angeführten Sätze nur der Ausfall der Otolithenfunktion möglich ist, so ist es vollkommen wahrscheinlich, daß im Vestibularapparat die Funktion der Regelung der Körperlage des Tiers sich auf den Otolithenapparat bezieht und nicht auf die Bogengänge, wie das früher einige von den alten Autoren dachten. Daß nun die durch das Zentrifugieren erzeugten Koordinationsstörungen der Körperlage von irgendwelchen allgemeinen, nicht labyrinthären Ursachen abhängen, ist wenig wahrscheinlich, denn unsere delabyrinthierten Frösche verhielten sich absolut indifferent gegen das Zentrifugieren.

Alle angeführten Ergebnisse und Schlußfolgerungen aus den Versuchen an Fröschen lassen sich auf folgende Weise zusammenfassen: der Otolithenapparat des Frosches ist ein Organ der Lage und nicht der Bewegung; es ist ein Organ, welches dem Tier die normale Lage verleiht.

2. *Kaulquappen.*

Das Material unserer Untersuchungen teilten wir in 3 Gruppen ein:
1. Kaulquappen mit unentwickelten Extremitäten,
2. mit entwickelten vorderen Extremitäten und
3. mit allen 4 Extremitäten.



Diese Einteilung unternahmen wir absichtlich, da wir die Funktion des Otolithenapparats in verschiedenen Stadien der ontogenetischen Entwicklung studieren wollten.

Die Tiere brachte man in ein Reagensgläschen mit Wasser und zentrifugierte sie im Laufe 1 Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in 1 Min.

Versuch 4. Kaulquappen 1. Gruppe mit noch unentwickelten Extremitäten. 10 Exemplare. Nach dem Zentrifugieren ins Wasser gelegt, führen sie prägnante und lang dauernde kreisförmige Manegebewegungen an der Peripherie des Gefäßes und um ihre eigene Achse aus. Aktiv können sie sich auf den Boden senken und auf die Wasseroberfläche in beliebiger Richtung aufsteigen, aber nicht koordiniert, sich in Manegebewegungen verwickelnd. Sie äußern keine in die Augen springende Störungen der Körperlage im ruhigen Zustand.

Versuch 5. Kaulquappen. 2. Gruppe. 10 Exemplare. Ins Wasser gelegt, sinken sie, sich rasch um ihre eigene Achse drehend, auf den Boden, liegen auf dem Boden lange auf der Seite. Auf die Wasseroberfläche steigen sie vertikalwärts aktiv, auf den Boden des Gefäßes sinken sie passiv in vertikaler Richtung mit dem Kopf nach oben.

Versuch 6. Kaulquappen. 3. Gruppe, mit 4 entwickelten Extremitäten. 10 Exemplare. Im Wasser senken sie sich auf den Boden, indem sie kurzdauernde Manegebewegungen um ihre eigene Achse und an der Peripherie des Gefäßes ausführen. Auf dem Boden des Gefäßes liegen sie auf der Seite; wenn sie aktiv auf die Wasseroberfläche (ohne Manegebewegungen) aufsteigen, schnappen sie Luft und versinken passiv in vertikaler Richtung mit dem Kopf nach oben.

Vergleicht man die Resultate der Versuche Nr. 4 und Nr. 6, so sieht man, daß weniger entwickelte Kaulquappen nach dem Zentrifugieren hauptsächlich Störungen der Funktion der Bogengänge äußern, welche sich in Form prägnanter und lange dauernder kreisförmiger Manegebewegungen äußern; bei den Kaulquappen dagegen mit entwickelten Extremitäten ist diese Störung bedeutend schwächer ausgeprägt, aber dafür springt in die Augen die prägnante Störung der Körperlage, welche von der Störung der Funktion des Otolithenapparats abhängt. Versuch Nr. 5 nimmt nach seinen Ergebnissen die mittlere Stelle ein.

Diese vergleichenden Beobachtungen erlauben, unsere Versuche in folgender Weise zusammenzufassen: das Zentrifugieren junger Exemplare, welche in der ersten Zeit die Bewegungskoordination störte, erzeugte fast gar keine Störungen der Körperlage, bei erwachsenen dagegen prävalieren nach dem Zentrifugieren die Störungen der Körperlage vor den Bewegungsstörungen.

Auf Grund dessen können wir annehmen, daß bei jungen Kaulquappen gut entwickelte Bogengänge vorhanden sind, während der Otolithenapparat sich noch nicht genügend stark äußert, die erwachseneren Exemplare haben schon funktionell entwickelte Bogengänge und die Vorhofssäckchen. Es ist durchaus möglich, daß bei jungen Exemplaren (1. Gruppe) noch nicht der Zeitpunkt der Ablagerung der Ca-

Salze in den Macul. acustic. eingetreten ist, weshalb in den Säckchen des Labyrinths schwere Otolithenmassen fehlen, welche unter dem Einfluß der zentrifugalen Kraft abzureißen imstande sind und dadurch die sensiblen Härchen des Nervenepithels lädieren.

Analysiert man sorgfältig die Resultate der 3 letzten Versuche, so springt unwillkürlich noch eine interessante Erscheinung in die Augen. Die entwickelten Kaulquappen geben gleichzeitig eine Störung der Koordination der Lage und der Bewegungen, dabei ist bei ihnen die Bewegungsstörung in geringerem Maße ausgeprägt als dieselbe Störung bei jungen Exemplaren. Es ist nur eine Erklärung dieser Erscheinung möglich: der entwickelte Otolithenapparat dient zur Hemmung der stürmischen Reaktion der Bogengänge, oder es gibt, anders gesagt, eine Wechselwirkung zwischen der Funktion des Otolithenorgans und der Bogengänge. Die Natur hat den Vestibularapparat gleichsam mit einem Vorrat latenter Energie versehen und in der Entwicklungsperiode des einen Teils des Vestibularapparats äußert sich diese Energie durch eine stürmische Reaktion, wie man das an jungen Kaulquappen sieht. Später aber mit der Entwicklung und Vervollkommnung des Otolithenapparats (in der Periode der abgeschlossenen Bildung der Kalkmassen) muß sich dieser Energievorrat auf 2 Teile verteilen — auf die Bogengänge und den Otolithenapparat —, daher werden bei diesen Exemplaren mit dem Auftritt der Otolithenreflexe die Reflexe der Bogengänge schwächer.

Fassen wir die angeführten Versuchsergebnisse und Schlußfolgerungen zusammen, so können wir sagen, daß beim Frosch ontogenetisch das System der Bogengänge früher zu funktionieren beginnt als der Otolithenapparat.

3. *Tritonen.*

6 Exemplare. Versuch Nr. 7. Zentrifugieren im Laufe 1 Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in 1 Min. Ins Wasser gelegt senkte sich der Triton auf den Boden, unkoordinierte Bewegungen ausführend (mit dem Bauch nach oben), welche rasch aufhörten. Auf dem Boden des Gefäßes nahm er die vertikale Lage an mit dem Kopf nach oben, mit dem Schwanz den Boden berührend. Steigt auf die Wasseroberfläche aktiv vertikalwärts mit dem Kopf nach oben auf. Auf den Boden sinkt er passiv mit Schwanz nach unten. Er sucht sich auf der Wasseroberfläche festzuhalten, aber sobald er die aktiven Bewegungen einstellt, sinkt er auf den Boden in vertikaler Richtung mit dem Schwanz nach unten, mit dem Kopf nach oben. Nach 15 Min. — völlige Kompensation — er unterscheidet sich durch nichts in seinen Bewegungen und in seiner Lage vom nichtzentrifugierten Kontrolltriton.

Im vorliegenden Versuch verlor das zentrifugierte Tier infolge der Störung der Otolithenfunktion die Fähigkeit, die normale horizontale

Lage festzuhalten, und unterwarf sich dem physikalischen Gesetz der Lagerung des Gleichgewichtszentrum in dem unteren Körperteil, als dessen Folge stellte sich die gezwungene vertikale Lage ein (stabiles Gleichgewichtszentrum).

Somit erscheint bei Tritonen wie bei den Fröschen der Otolithenapparat als ein Organ der Lage.

II. Experimentelle Beobachtungen der Otolithenfunktion an Fischen.

Als Objekt unserer Untersuchungen dienten Karauschen (Carassius vulgaris), Ellritzen (Phoxinus laevis) und Stinte (Osmerus eperlanus).

In dem zoologischen System gehören die Gattungen dieser Fische zur Familie der Karpfenfische (Cyprinidae), die zur Untergruppe der Physostomati gehören. Wie alle Fische haben die Karauschen, Ellritzen und Stinte ein Gehörorgan — ein Labyrinth, das sich aus der Gehörblase entwickelt hat und nach dem Wassertypus (ohne das tympanale und resonatorische Organ) gebaut ist.

Das Labyrinth besteht aus 3 Säckchen, einem ovalen — Utriculus mit 3 Bogengängen, einem runden — Sacculus, auf dem sich ein mehr oder minder ausgeprägter Zusatz unterscheidet — die Lagena, das Rudiment der Schnecke (das 3. Säckchen). Alle diese 3 Säckchen sind mit Endolymphe ausgefüllt und enthalten Otolithenbildungen in Form von Kalksteinen, welche auf den Härchen des Nervenepithels ruhen. Beim mikroskopischen Studium des Labyrinths unserer Objekte äußern sich die anatomischen Details der Otolithenbildungen. So sieht man auf dem angeführten Präparat der Ellritze (Abb. 2) deutlich den Otolith, der an die Maculae acusticae angeheftet ist, man sieht wie die Nervenhärchen in die Substanz des Otoliths eindringen, indem sie ihn radiär durchdringen und an die Maculae acusticae fixieren. Derart ist in kurzen Zügen die Struktur des Labyrinths unserer Objekte. Berühren wir die Physiologie des Labyrinths der Fische, so finden wir in der Literatur darüber die verschiedensten Ansichten. Die einen Autoren (*Cholodkowski*[22]), *Körner*[23]), *Thomaczewicz*[24]), *Kubo*, *Cyon*[25]), *Loeb*[26]), *Kreidl*[27]), *Martha Bunting*[28]), *Ach*[29]), *Laudenbach*[30]), *Fröhlich*[31]), *Sewall*) erkennen dem Labyrinth der Fische nur die statische Funktion zu, die anderen dagegen *Steiner*[32]), *Belogolowow*[33]), hauptsächlich Biologen (*Brehm*, *Darwin*), erkennen den Fischen außer der statischen Funktion noch die Fähigkeit zu Gehörempfindungen zu. Somit blieb die Frage über die Gehörfunktion des Labyrinths der Fische bislang strittig, und erst in der letzten Zeit hat die vor kurzem aus dem Laboratorium von *I. P. Pawlow* erschienene Arbeit von *Frolow*[34]) den Ausschlag in der Frage über die Hörfähigkeit der Fische gegeben, und dadurch endgültig die Meinungen der vorhergehenden Autoren versöhnt. *Frolow* hat mittels der Methode bedingter Reflexe erwiesen, daß die Fische auf den Schall

durch neuromuskuläre motorische Reflexe reagieren, aber diese Reflexe hängen nach seinen Angaben von der Reizung des Taktilsinns und nicht des Gehörorgans ab. Alle diese Literaturangaben geben uns das Recht, dem Labyrinth der Fische nicht die akustische sondern die taktile Funktion zuzuerkennen.

Sehen wir die zoologische Literatur über karpfenartige Fische durch, so finden wir, daß die Mehrzahl der Autoren bei ihnen den anatomischen

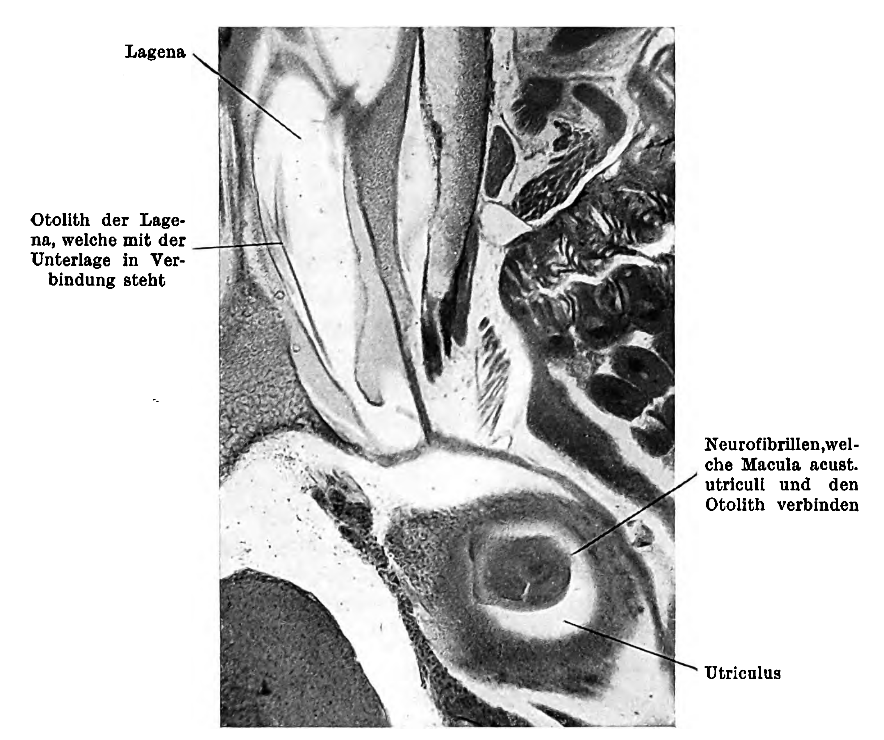


Abb. 2. Bei starker Vergrößerung. Otolith des nichtzentrifugierten Fisches — Ellritze.

Zusammenhang zwischen dem Labyrinth und der Schwimmblase mittels des sog. *Weber*schen Organs (*Cholodkowski*, *J. Müller*) anerkennt. *Cholodkowski* äußert sich über diese Frage: „Besonders merkwürdig ist der *Weber*sche Apparat der karpfenartigen Fische, welcher aus einer Reihe von Knöchelchen besteht (aus den abgeschnürten und modifizierten Teilen der Bögen und der Fortsätze der vorderen Wirbel), welche die Schwimmblase mit dem Labyrinth verbinden". Außerdem wird nach den Angaben der Physiologen (*Jaeger*, *Beletzki*) der Schwimmblase der Fische die statische Funktion zuerkannt. Es scheint etwas Paradoxes vorzuliegen, die Fische haben zwei Gleichgewichtsorgane — die

Schwimmblase und das Labyrinth — und beide stehen in anatomischem Zusammenhang. Es steigen unwillkürlich Zweifel darüber auf, auf welche Weise zwei Organe von der gleichen Funktion, die miteinander anatomisch verbunden sind, physiologisch voneinander unabhängig bleiben können. Dieser Satz führt eine neue Frage über den funktionellen Zusammenhang des Labyrinths und der Schwimmblase der Fische ein. Ehe wir an das Studium dieser interessanten Frage treten, müssen wir die Anatomie und Physiologie der Schwimmblase karpfenartiger Fische vom Standpunkte der Physiologen und Zoologen berühren. Bei *Jaeger*[35]) und *Cholodkowski* finden wir die Beschreibung der Struktur der Schwimmblase. Sie stellt sich als ein hohles Organ dar, das mit Gas (einem Gemisch von Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure in verschiedenen Proportionen) angefüllt und an der Rückenseite des Körpers unter der Wirbelsäule gelagert ist, es besteht aus 2, nach ihrer Dimension ungleichen Abschnitten — Reservoiren, die voneinander durch einen Sphinctermuskel getrennt sind. Von dem hinteren größeren Reservoir entspringt der Ductus pneumaticus, der sich in den Schlund öffnet. Die Wandung des vorderen Abschnitts besteht aus elastischen Fasern, der hintere aber aus fibrösen. Beide Abschnitte der Schwimmblase sind mit glatter Muskulatur versorgt, die von Zweigen des Nervus vagus innerviert wird. Die Wandungen der Schwimmblase sind reich an Blutgefäßen, welche aus der Aorta oder aus ihren Zweigen entspringen. Hinsichtlich der Physiologie der Schwimmblase meinen die Zoologen, daß sie dem Fisch für das Aufsteigen und Untersinken im Wasser und zum Teil für die Korrelation der Tiefe, d. h. für die Anpassung seines Lebens unter bestimmtem Wasserdruck, diene. Als Beispiel führen sie die Beobachtungen über Tiefwasserfische an, bei welchen beim Herausziehen aus Meerestiefen, die Schwimmblase sich derart erweitert, daß sie alle Eingeweide herauspreßt. Es wird auch die Annahme ausgesprochen, daß die Schwimmblase ein Hilfsorgan für die Respiration vorstelle, d. h. sie fördere die Gasausscheidung aus dem Blut der Capillaren, welche ihre Wandungen umflechten. Aber diese Ansicht zählt wenig Anhänger, wenigstens hinsichtlich der karpfenartigen Fische. Die eingehendsten Angaben über die Physiologie der Schwimmblase findet man in der Arbeit von *Jaeger*. Der Autor weist der Schwimmblase der karpfenförmigen Fische zwei Hauptfunktionen zu: die Änderung des spezifischen Gewichts des Fisches und die Gleichgewichtskorrelation. *Jaeger* entfernte die Schwimmblase bei Schleien und beobachtete dabei, daß diese Fische wie schwere Körper am Boden des Gefäßes liegen blieben und nicht imstande waren, auf die Wasseroberfläche emporzusteigen. Durch Verdünnung der Luft über dem Bassin, in welchem sich die schwimmblasenlosen und Kontrollfische mit unversehrter Blase befanden, bemerkte

er, daß die ersteren auf dem Boden liegenbleiben, während die Kontrollfische auf die Wasseroberfläche aufsteigen und ihre Versuche, unterzusinken, fruchtlos bleiben. Freilich konnten die Kontrollfische bei der Erweiterung der Schwimmblase, die von der Verdünnung des atmosphärischen Druckes abhängt, einen Teil der Gase aus der Schwimmblase entfernen, aber das gelang ihnen nur bis zu einer bestimmten Grenze der Luftverdünnung. Bei raschem Ausgleich des Druckes sanken die Kontrollfische auf den Boden, während die operierten Exemplare ebenso wie vor Beginn des Versuchs indifferent auf dem Gefäßboden liegenblieben. All diese Versuche weisen darauf hin, daß die Fische bei Schwankungen des Druckes des Mediums eine Veränderung des Schwimmblasenvolums erleiden, und dadurch auch eine Veränderung ihres spezifischen Gewichts, oder anders gesagt: die Schwimmblase dient dem Fisch zur Vergrößerung oder Verringerung des spezifischen Körpergewichts. Allgemein ist die Tatsache bekannt, daß die Fische ruhig sich in beliebigen Schichten des Wassers aufhalten können, ohne mit den Flossen zu arbeiten. Diese Erscheinung läßt sich nur dadurch erklären, daß die Fische, das Schwimmblasenvolumen verändernd, das spezifische Gewicht ihres Körpers dem Gewichte des umgebenden Mediums gleichstellen können. Beim Aufsteigen vom Gefäßboden in die oberen Wasserschichten erleichtert der Fisch seine Bewegungen durch Erweiterung der Blase, falls er in einem bestimmten Augenblick die Absicht hat, irgendwo in den benachbarten Wasserschichten ruhig zu verweilen, so ist er gezwungen, die Erweiterung der Schwimmblase aktiv zu sistieren. Die Volumveränderung der Schwimmblase geschieht nach den Angaben von *Jaeger* mit Hilfe der Körpermuskulatur, welche die Schwimmblsae aktiv zusammenpressen oder erweitern kann. Zur Bestätigung dieser aktiven Fähigkeit der Fische, das Schwimmblasenvolumen zu verändern, weist *Jaeger* auf die von ihm beobachtete Tatsache, daß karpfenartige Fische im Wasser ohne die geringste Bewegung der Flossen auf- und absteigen können. Der folgende Versuch von *Moreau* bestätigt endgültig diese Fähigkeit der karpfenartigen Fische. Er legte den Fisch in ein Gefäß mit Wasser, in welches ein Capillarmanometer eingetaucht war. Es erwies sich, daß beim Aufstieg des Fisches sich auch das Niveau des Manometers hebt; beim Untersinken aber stieg das Niveau wahrnehmbar nach unten. Diese Niveauschwankung konnte nur von der Vergrößerung und Verringerung des Schwimmblasenvolumens abhängen. Fassen wir die angeführten experimentellen Angaben von *Jaeger* und *Moreau* zusammen, so können wir sagen, daß die Schwimmblase zur Veränderung des spezifischen Gewichts des Fisches dient; sie reagiert passiv auf die Veränderung des Druckes im umgebenden Medium und kann zugleich aktiv mittels der Körpermuskulatur in ihrem Volumen abgeändert

werden, was dem Fisch das Auf- und Absteigen und das Verweilen auf der gewünschten Tiefe erleichtert. Viel Aufmerksamkeit schenkt *Jaeger* der Frage über die Funktion der Schwimmblase als eines Gleichgewichtsorgans. Durch seine Versuche bewies er, daß bestimmte Fischarten bei der Exstirpation der Flossen imstande sind, im Gleichgewicht zu bleiben, bei der Entfernung der Schwimmblase aber verlieren diese Fische sofort das Gleichgewicht. Besonders erfolgreich bestätigte sich das durch seine Versuche an narkotisierten Fischen. Hinsichtlich der karpfenartigen Fische hat *Jaeger* den folgenden Versuch angestellt: er pumpte mit der Spritze Gas aus einem Abschnitte der Schwimmblase aus. Ein solcher Fisch versank, ins Wasser gelegt, mit dem Kopf nach unten oder nach oben, je nachdem, ob das Gas aus dem vorderen oder hinteren Reservoir entleert ist. Neben den angeführten Versuchen von *Jaeger* finden wir sehr demonstrative Experimente an karpfenartigen Fischen bei *Monoyer*[36]) und *J. Müller*[37]). *Monoyer* beobachtete bei der Entfernung der Brust- und Bauchflossen der Fische, daß sie eine vertikale Lage annehmen. Das Gleichgewicht wurde somit dennoch gestört, trotzdem die Schwimmblase unversehrt blieb. *J. Müller* erkennt auch die Schwimmblase als ein Funktionsorgan des Gleichgewichts nicht an und meint, daß der Fisch seine normale Lage mittels der horizontalen und vertikalen Flossen erhält. Diese widersprechenden experimentellen Ergebnisse erlauben uns nur in allgemeinen Zügen die Angaben über die statische Funktion der Fische zusammenzufassen. — Sehr wahrscheinlich ist es, daß sowohl die Schwimmblase als auch die Flossen des Fisches sich an der Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers beteiligen.

Es bleibt noch ein Umstand aus dem Leben der Fische unbetrachtet. Bekanntlich senkt sich der Fisch aktiv auf den Boden mit dem Kopf nach unten und er steigt auf die Oberfläche mit dem Kopf nach oben auf. Diese Lage erweist sich bei den Bewegungen für den Fisch am günstigsten. *Jaeger* gibt dieser Erscheinung die folgende Erklärung: Beim Aufstieg des Fisches kommt eine Zunahme des Volums der vorderen Blase zustande durch das Gas, welches aktiv aus der hinteren Blase zugeführt wird. Beim Untersinken auf den Boden ist das Bild ein umgekehrtes — das vordere Reservoir wird zusammengepreßt und führt einen Teil seines Gases in den hinteren Abschnitt über, weshalb das Kopfende schwerer wird als der Schwanzabschnitt und der Fisch taucht mit dem Kopf abwärts unter. Somit ist nach den Angaben von *Jaeger* der hintere Abschnitt der Schwimmblase gleichsam ein Reservereservoir, das der am meisten aktive und elastische vordere Abschnitt benutzt.

Damit schließen wir die Darstellung der Physiologie der Schwimmblase der karpfenartigen Fische ab. Es ist nur noch notwendig, noch

einmal die allgemeinen Schlüsse aus dem vorstehenden Literaturmaterial zu ziehen, welches die Physiologie der Schwimmblsae und des Labyrinths betrifft. Wir müssen wiederholen, daß die Mehrzahl der Autoren für die Funktion des Labyrinths und der Schwimmblase die Aufgabe der Gleichgewichtserhaltung anerkennt; man weist den anatomischen Zusammenhang dieser beiden Organe nach; dadurch wird eine neue Frage über den funktionellen Zusammenhang dieser beiden Organe aufgeworfen. Die Beantwortung dieser Frage stellt das Thema unserer experimentellen Untersuchungen dar. Es gelang uns, zu entdecken, daß wirklich bei den karpfenartigen Fischen der in Rede stehende physiologische Zusammenhang zwischen der Schwimmblase und dem Labyrinth vorliegt, oder genauer, der Funktionszusammenhang des Otolithenapparats des Labyrinths mit der Schwimmblase.

Wir unterzogen Karauschen, Ellritzen und Stinte einem raschen kurzdauernden Zentrifugieren, demzufolge die Otolithen als schwere Massen von dem Nervenepithel abrissen, die Cupularbildungen der Bogengänge aber blieben unversehrt. Durch diese Methode des isolierten Ausschlusses des Otolithenapparats wiesen wir ein interessantes Bild der Störung der Schwimmblasenfunktion nach. Wir führen die Protokolle unserer Versuche an:

Versuch 8. 28. VI. 1925. Ellritze (4 Exemplare). Zentrifugieren in einem Reagensglas im Laufe 1 Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in der Minute. Der aus dem Reagensglas in das Aquarium herausgelassene Fisch führt prägnante Manegebewegungen im Kreise und um die eigene Körperachse aus; er beruhigt sich bald und liegt wie gelähmt auf der Seite auf dem Boden des Gefäßes. Die Ellritze kann aktiv aber nur mit sehr großer Mühe auf die Wasseroberfläche aufsteigen, sich auf eine Seite neigend; im passiven Zustande fällt der Fisch auf den Boden. Nach 10 Min. erholt er sich und unterscheidet sich wenig von den gesunden Kontrollfischen.

30. VI. Wiederholtes Zentrifugieren. Die Reaktion ist dieselbe; aber der Fisch erholt sich nicht mehr und liegt die ganze Zeit auf der Seite auf dem Boden des Gefäßes. Bei den Bewegungen kann er sich, auf der Seite liegend, in beliebiger Richtung fortbewegen; beim passiven Zustand versinkt er aus den oberflächlichen Schichten des Wassers auf den Boden des Gefäßes.

3. VII. Der Fisch liegt auf dem Boden des Gefäßes auf einer Seite. An derselben Seite sieht man einen Decubitus der Gewebe. Der Kopf des Fisches wird nach der Methode von *Wittmaack* fixiert und bearbeitet.

Serienschnitte in horizontaler Ebene: Das mikroskopische Bild (Abb. 3). Auf dem Präparat *a* sieht man den Urticulus, in dem der Otolith frei, von den Härchen des Nervenepithels abgerissen, liegt. Der Otolith des Sacculus dagegen sitzt fest auf der Macula acustica; verfolgt man serienweise dies Präparat, so gelingt es, nachzuweisen, daß auch der Otolith des Sacculus etwas von seiner Macula abgeschichtet ist und daß die Cupularbildungen der Bogengänge unversehrt sind, auf dem Präparat *b* sieht man die abgeschichteten und abgerissenen Otolithen der Lagena.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung weisen darauf hin, daß das Zentrifugieren unter Ausschaltung des Otolithenapparats die peripheren Nervenendigungen der Bogengänge unversehrt gelassen hat. Andrerseits ver-

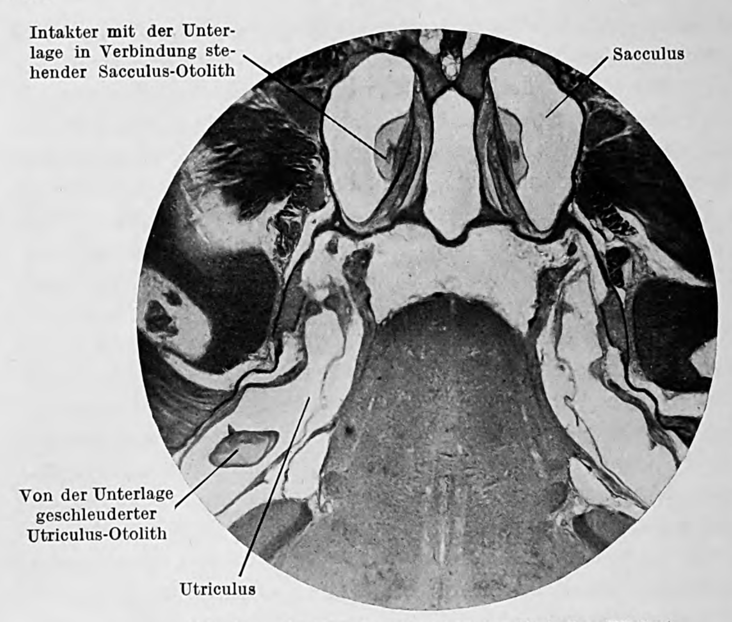


Abb. 3 a. Abreißen des Otolithen des Utriculus (Ellritze).

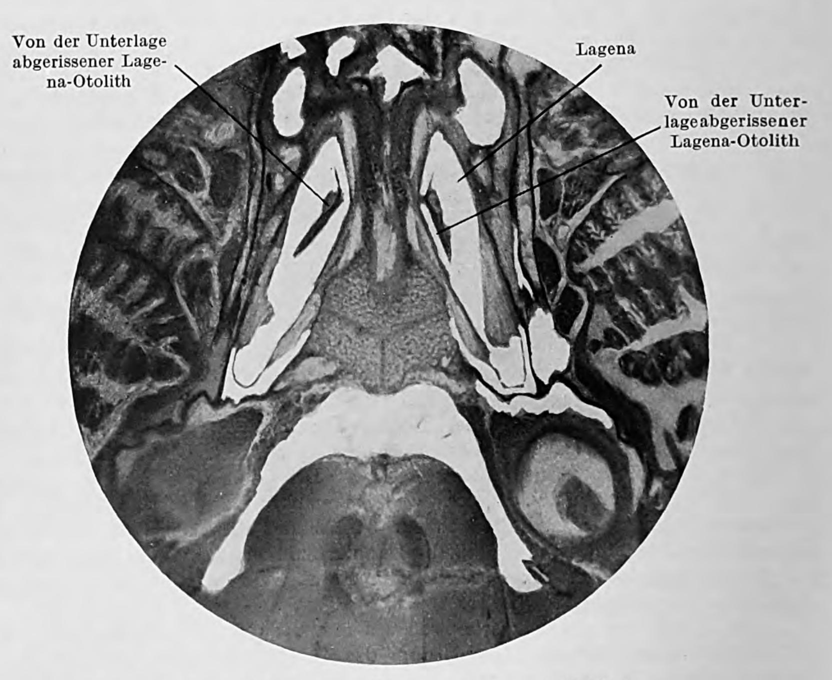


Abb. 3 b. Abreißen des Otholiten der Lagena (Ellritze).

merkt das Protokoll unseres Versuches 2 Besonderheiten an den Fischen nach dem Abreißen der Otolithen: 1. haben die Elritzen die Fähigkeit verloren, den Gleichgewichtszustand im Zustande der Ruhe und bei Bewegungen zu erhalten, und 2. können sie im passiven Zustande nicht in der „gewünschten" Tiefe verharren, sondern sinken wie schwere Körper auf den Boden hinab.

Versuch 9. Karauschen. 20 Exemplare; von ihnen wurden 10 dem Zentrifugieren im Reagensglas im Wasser im Laufe $^1/_2$ Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in der Minute unterworfen, die übrigen 10 Karauschen wurden als Kontrollfische nicht zentrifugiert. In das Bassin gesetzt, sinken die Versuchsfische auf den Boden und nehmen verschiedene Stellungen ein. Die einen legten sich ähnlich wie die Elritzen auf die Seite, die anderen nahmen eine verti-



Abb. 4. Vertikalstehende Karausche.

kale Lage mit dem Kopf nach unten an (Abb. 4). Das Aufsteigen der Fische nach oben ist von intensiver Flossenarbeit begleitet. In den Wasserschichten konnten die Fische ohne Hilfe der Flossen nicht verharren und sanken auf den Boden des Gefäßes.

6. VII. Bei einigen Fischen ist die Kompensation des Körpergleichgewichts eingetreten. Alle Fische sind wiederholt zentrifugiert. Die Reaktion blieb bei der Mehrzahl von ihnen die frühere, aber einige Exemplare der vertikalen Fische veränderten ihre vertikale Lage in die Seitenlage.

Versuch 10. 12. XII. 1925. Stinte. 10 Exemplare. Zentrifugieren im Laufe $^1/_2$ Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in der Minute. Reaktion: Alle Fische sinken auf den Boden, können in den oberflächlichen Wasserschichten nicht ohne Hilfe der Flossen verharren. Einige Exemplare liegen auf dem Boden des Gefäßes auf der Seite, andere stehen dagegen vertikal mit dem Kopf nach oben (Abb. 5).

14. XII. 1925. Kompensation. Erneutes Zentrifugieren. Alle Fische sinken auf den Boden und nehmen die Seitenlage an.

Somit erweist man bei Karauschen und Stinten, sowie bei den Elritzen, nach dem Zentrifugieren — nach dem Abreißen der Otolithen — zwei Besonderheiten: den Gleichgewichtsverlust und die Zunahme der Körperschwere. Diesen zwei Grundbeobachtungen muß eine entsprechende Erklärung gegeben werden. Erinnern wir uns an die Angaben von *Jaeger*. Er bewies, daß die Schwimmblase dem Fisch für die Änderung des spezifischen Gewichts des Körpers dient, daß der Fisch, indem er aktiv die Schwimmblase zusammenpreßt oder erweitert, auf der „gewünschten" Tiefe verharren kann. Außerdem wiesen die Ergebnisse von *J. Müller*, *Monoyer* und *Jaeger* auf die Beteiligung der



Abb. 5. Vertikale Stinten.

Flossen und der Schwimmblase bei Erhaltung des Körpergleichgewichts hin. In den von uns angeführten Versuchen versehrten wir weder die Schwimmblase noch die Flossen der Fische, sondern wir schlossen nur den Otolithenapparat aus, und dessenungeachtet erhielten wir in der Lage des Körpers der Fische dasselbe Bild der Gleichgewichtsstörung wie die genannten Autoren. Noch mehr: unsere Fische verloren die Fähigkeit, das Volumen der Schwimmblase auf verschiedenen Tiefen zu korrigieren; sie wurden schwerer als das umgebende Medium und sanken auf den Boden, indem sie den Fischen von *Jaeger* mit der zerstörten Fischblase ähnlich wurden. Diese Identität der Beobachtungen bei diametral entgegengesetzter Versuchsanordnung erlaubt uns, den folgenden Schluß zu ziehen: der Ausschluß des Otolithenapparats bei Elritzen, Karauschen und Stinten zieht den Verlust des Körpergewichts nach sich sowie den der Korrelation des Volumens der

Schwimmblase. Sich auf die tonische Funktion des Labyrinths stützend, kann man annehmen, daß der Otolithenapparat einen tonischen Impuls in die Körpermuskeln entsendet, welche die Schwimmblase erweitern, mit dem Ausschluß der Otolithenfunktion wird nun die Erweiterung unmöglich, und dann äußern sich die Antagonisten der Dilatatoren — die die Schwimmblase komprimierenden Muskeln — in voller Kraft, sie pressen die Schwimmblase zusammen, verkleinern ihr Volumen, vergrößern das spezifische Gewicht des Fisches, weshalb der letztere mechanisch auf den Boden sinkt. Es ist natürlich auch der tonische Impuls des Otolithen auf die glatte Muskulatur der Blase selbst durch den N. vagus möglich. Aber welches auch die Erklärung der Details der Überleitung des tonischen Impulses sei, immerhin bleibt die Tatsache außer Zweifel, daß bei der Unversehrtheit der Flossen und der Schwimmblase die Fische mit den abgerissenen Otolithen das Körpergleichgewicht nicht beibehalten und die Schwimmblase nicht regulieren können. Es leuchtet ein, daß wir in unserer Annahme über den Otolithenapparat als eines Organs der Lage und über seinen Zusammenhang mit der Funktion der Schwimmblase recht hatten.

Es ist nur notwendig, einige Korrekturen einzuführen. Wenn wir bewiesen haben, daß die Änderung des Volumens der Schwimmblase von dem Otolithenimpuls abhängig ist, so müssen wir ergänzen, daß diese Veränderung eine reflektorische und nicht ein Willensakt ist, da der Otolithenapparat ein rein reflektorisches Organ ist. Und kann man wirklich in der Tat von irgendeinem Willen oder Wollen der Fische reden? Es erübrigt noch einige Erklärungen für die verschiedene Lage der Karauschen und Stinte nach dem Zntrifugieren zu geben. Aus den letzten 2 Versuchen sehen wir, daß einige Exemplare eine vertikale Lage annahmen, die anderen aber die Seitenlage. *Jaeger* erhielt, indem er die Gase aus dem vorderen Abschnitt der Fischblase der karpfenartigen Fische entfernte, die vertikale Lage dieser Fische mit dem Kopf nach unten, wenn er aber das Gas aus dem hinteren Reservoir aussog, so nahmen die Fische die Lage mit dem Kopf nach oben an, d. h. er erhielt genau die volle Analogie mit unseren vertikalen Fischen, welche den Otolithenapparat verloren hatten. Nach den Angaben desselben Autors besitzen die Karpfenartigen die Fähigkeit, einen Teil der Gase aus dem vorderen Abschnitt in den hinteren und umgekehrt überzuführen. Es ist sehr wohl möglich, daß das von uns erhaltene Phänomen der vertikalen Karauschen von dem Ausfall des Tonus der den vorderen Schwimmblasenabschnitt erweiternden Muskeln abhängt, indem die Gruppe der Muskeln, welche diesen Abschnitt komprimieren, nach Verlust ihres Antagonisten die vordere Blase zusammenpreßt und einen Teil des Gases in das hintere Reservoir übergeführt hat. Daher ist das Kopfende des Fisches schwerer als das Schwanzende geworden,

und die Karausche kann sich nun infolge der Verlagerung des Gleichgewichtszentrums nur in vertikaler Lage mit dem Kopf nach unten befinden. Hinsichtlich der vertikalen Stinte, die mit dem Kopf nach oben stehen, ist dieselbe Gesetzmäßigkeit auf den hinteren Abschnitt der Schwimmblase zu beziehen.

Es bleibt noch eine Frage ungelöst, weshalb einige Fische dies Phänomen nicht gezeigt haben, sondern vorzugsweise die Seitenlage annahmen. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß bei vertikalen Fischen nicht alle Otolithen abgerissen waren, und die erhalten gebliebenen (wohl die Sacculusotolithen, welche am festesten sitzen) einen Hypertonus der Muskeln zur Folge hatten, welche das vordere bzw. das hintere Reservoir erweitern. Es ist auch eine andere kompliziertere Erklärung möglich. Erinnern wir uns an die geistreichen Experimente von *Kreidl*[38]) am Krebs. Während der Häutung des Krebses brachte *Kreidl* in das Gehörsäckchen Eisenpulver. Auf einen derart vorbereiteten Krebs mit dem Magnet einwirkend, beobachtete er bei verschiedener Lage des Eisenpulvers in der Otocyste die ververschiedensten Lagen des Tieres. Diese Beobachtungen von *Kreidl* erlauben uns zu erklären, weshalb die Fische nach dem Zentrifugieren verschiedene Lagen annahmen. Es ist möglich, daß die abgerissenen Otolithen im Lumen der Säckchen des Vestibulums frei ballotierend, bei unseren Fischen verschiedene Abschnitte der Macul, acustic. reizen konnten, was einen ungleichen Tonus, eine ungleiche Anfüllung der Schwimmblasenabschnitte zur Folge hatte. Diese Annahme wird durch die Tatsache bestätigt, daß bei wiederholten Zentrifugieren die Fische ihre vertikale Lage in die Seitenlage änderten.

Fassen wir alle angeführten Ergebnisse zusammen, so kommen wir zu folgendem Resumé unserer Versuche, die sich in folgenden zwei Hauptsätzen ausdrücken lassen:

1. Der Otolithenapparat der Fische stellt sich als Reflexorgan der Lage dar.

2. Der Otolithenapparat ist physiologisch mit der Schwimmblase verbunden.

Der erste Satz bestätigt die Ansicht von *Magnus* und *de Kleijn* über die Funktion der Säckchen des Vestibulums, der zweite aber, der in der Literatur noch nicht vermerkt ist, erscheint, als ein neuer Faktor in der Physiologie des Otolithenapparats. Wie ein jeder neue Gedanke muß dieser Faktor durch neues experimentelles Material unterstützt werden. Zu diesem Zwecke führten wir ergänzende Untersuchungen an den zentrifugierten und Kontrollkarauschen des Versuchs Nr. 9 aus.

Versuch 11. Alle 20 Exemplare des vorhergehenden Versuchs 9 wurden in einem Gefäß mit Wasser in eine Kammer für die Steigerung des atmosphärischen Druckes gebracht, welche von *R. Sasossoff*[39]) konstruiert ist. Der Druck in der

Kammer wird bis zu 5 Atmosphären erhöht, wobei die Kompression allmählich im Laufe von 20 Min. geschah. Unter 5 Atmosphären befanden sich die Fische 40 Min., dann wurde eine rasche Dekompression im Laufe 1 Min. ausgeführt. Die aus der Kammer herausgenommenen Fische zeigten ein sehr interessantes Bild. Die Kontrollkarauschen verhielten sich auf der Wasseroberfläche und alle ihre Versuche, auf den Boden unterzutauchen, blieben fruchtlos. Die Fische stiegen in die unteren Schichten mit großer Mühe herab, und sobald sie mit den Flossen zu arbeiten aufhörten, wurden sie wie Kork in die oberflächlichen Wasserschichten herausgeworfen. Ein ganz entgegengesetztes Bild wiesen die zentrifugierten Karauschen auf. Vor dem Versuch mit gesteigertem Druck auf dem Boden bleibend, äußerten sie sich auch nach dem Versuch durch nichts Neues — sie lagen ruhig auf dem Boden des Gefäßes weiter.

Die Kontroll- und zentrifugierten Fische (je einige Exemplare) wurden nach der Methode von *Wittmaack* bearbeitet. Mikroskopie. Ergebnis: Kontrollfische; Labyrinth unversehrt. Zentrifugierte Fische; Abreißen der Otolithen.

Unser Versuch mit der Atmosphärendruckänderung stellt eine Analogie mit den Versuchen von *Jaeger* mit Verdünnung der Atmosphäre über dem Bassin dar, in welchem sich Fische mit unversehrter und exstirpirter Schwimmblase befanden. In seinem Versuche stiegen die normalen Fische bei Atmosphärenverdünnung nach oben auf, die Versuchsfische ohne Schwimmblase aber befanden sich auf dem Boden des Gefäßes. In unserem Versuch schwammen die Kontrollfische nach der Druckänderung bei rascher Dekompression auf der Wasseroberfläche, die Fische mit abgerissenen Otolithen aber lagen passiv auf dem Boden des Gefäßes. Somit äußerte sich die Atmosphärendruckänderung auf das Volumen der Kontrollkarauschen, für die zentrifugierten war sie völlig indifferent. Beim Ausschluß des Otolithenapparats ging die Fähigkeit der Schwimmblase, ihr Volumen in Abhängigkeit von der Veränderung des Atmosphärendruckes zu ändern, verloren. Diese Tatsache bestätigt unsere Ansicht über den physiologischen Zusammenhang dieser beiden Organe. Bei eingehender Betrachtung der Ergebnisse des letzten Versuchs erweisen sich noch neue interessante Erscheinungen. Die langsame (im Laufe von 20 Min.) Kompression und der konstante gesteigerte Druck (im Laufe von 40 Min.) erzeugten eine Übersättigung des Wassers mit Sauerstoff, welcher durch die Respirationsorgane und durch das Blut in die Schwimmblase der Kontrollfische eintrat; die Folge war die Erweiterung der Schwimmblase und eine Abnahme des spezifischen Gewichts des Fisches. Bei rascher Dekompression kamen die Kontrollfische nicht dazu, den Überschuß der Gase aus dem Blut und der Schwimmblase auszuscheiden, weshalb sie — rasch in die normalen Druckverhältnisse übergeführt — noch eine erweiterte Schwimmblase behielten. Wie schwimmende leichte Körper wurden sie auf die Wasseroberfläche herausgeschleudert. Diese Deutung der Schwimmblasevolumveränderung ist am wahrscheinlichsten, aber es bleibt noch die Frage unklar, weshalb die Fische

in den Bedingungen des normalen Druckes nicht den Überschuß der Gase durch den Ductus pneumaticus entfernten? Es lag irgendeine Ursache vor, welche die Zusammenpressung der Schwimmblase verhinderte. Diese Frage läßt sich lösen, wenn wir zugeben, daß nicht allein der Eintritt der Gase durch das Blut die Ursache für die Schwimm-

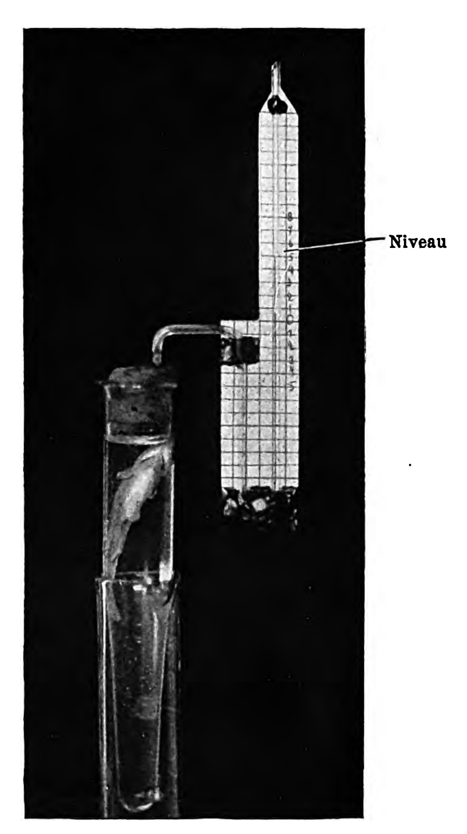


Abb. 6a. Nichtzentrifugierter Stint mit dem Manometer.

blasenerweiterung abgab, sondern daß auch der Hypertonus der die Blase erweiternden Muskeln reflektorisch die Erhaltung der Schwimmblase in ausgedehntem Zustande förderte. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Druckveränderung den Otolithenapparat reizt und diesen Hypertonus der Dilatatoren erzeugt. Bei dieser Erklärung wird begreiflich, weshalb die Karauschen mit abgerissenen Otolithen gegen die Druckveränderung indifferent waren. Ihre Schwimmblase befand sich infolge der Contractur der Constrictoren im zusammengepreßten Zustande, was der Diffusion der Gase aus den Blutcapillaren in die Schwimm-

blasenhöhle ein Hindernis bot. Alle diese hypothetischen Schlüsse bringen uns zur Annahme, daß bei Veränderung des Druckes des umgebenden Mediums eine Reizung des Otolithenappararts zustande kommt, als dessen Folge eine Erweiterung der Schwimmblase vor sich geht, sowie eine Abnahme des spezifischen Gewichts des Fisches. Hier-

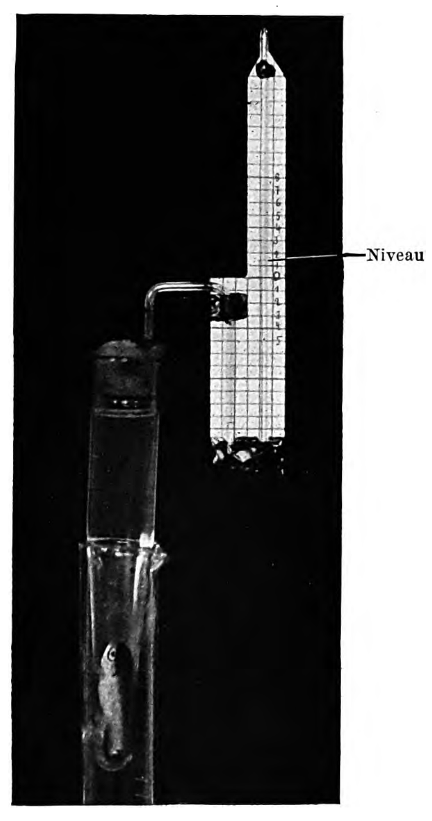


Abb. 6b. Stint nach dem Zentrifugieren.

aus wird die allgemein bekannte Einteilung der Fische in Seichtwasser- und Tiefwasserfische verständlich. Die Karpfenartigen, welche das Objekt unserer Beobachtungen vorstellten, gehören zu den Seichtwasserfischen. Stellen wir unsere Schlußfolgerungen über die Otolithenfunktion der karpfenartigen Fische und ihre Lebensweise in geringen Tiefen zusammen, können wir folgende Annahme aussprechen: Karauschen, Elritzen, Stinte können nicht auf dem Boden großer Wasserbehälter (Meere, Ozeane) leben, da bei ihnen beim Versenken in eine große Tiefe infolge der Veränderung des Wasserdruckes eine Reizung

des Otolithenapparats zustande kommt und sich deshalb die Schwimmblase reflektorisch erweitert; und die Fische können physisch nicht unterhalb des ihnen von der Natur eingeräumten Niveaus untersinken.

Zum Schluß unserer Arbeit führten wir noch eine experimentelle Beobachtung an, welche die von uns ausgesprochene Annahme über den funktionellen Zusammenhang des Otolithenapparates und Schwimmblase bestätigt.

Versuch 12. Ein Stint wird in ein mit Wasser gefülltes Reagensglas gelegt, das hermetisch verkorkt ist, durch den Pfropfen wird ein capillares Wassermanometer geführt. Zentrifugieren im Lauf $^1/_2$ Min. mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in 1 Min. Resultat: Herabsetzung des Niveaus im Manometer (Abb. 6).

Der Ausschluß der Otolithenfunktion war hier die Ursache des Hypertonus der Constrictoren, der Zusammenpressung der Schwimmblase, die Verringerung des Volumens und die Vergrößerung des spezifischen Gewichtes des Fisches und der Herabsetzung des Flüssigkeitsniveaus im Manometer.

Literatur.

[1]) *Flourens*, Récherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1824. — [2]) *Chevreul*, Expériences sur les canaux sémi-circulaires de l'oreille dans les oiseaux et les mammiferes. Journal des savants 1831. — [3]) *Harless*, Wagners Handwörterbuch der Physiologie Bd. IV. 1846. — [4]) *Schiff*, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie 1858. — [5]) *Brown-Séquard*, zit. nach *Belinow*. — [6]) *Czermak*, Résultats de la section de canaux sémi-circulaires. Comptes rendus **51**. 1860. — [7]) *Vulpian*, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866. — [8]) *Goltz*, Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **3**. 1870. — [9]) *Mach*, Über den Gleichgewichtssinn. Wiener Sitzungsberichte **69**. 1874. — [10]) *Breuer*, Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1875. Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pfülgers Arch. f. d. ges. Physiol. **44**. 1891. Über die Funktion der Otolithenapparate. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **48**. 1891. — [11]) *Crum-Brown*, On the sens of ratation and the anatomy and physiology of the semi-circular-canals of the internal ear. Journ. of anat. a. physiol. **8**. — [12]) *Bechterew*, Über die Funktion der Bogengänge. Meshdunarodnja Biblioteka 1882. Zur Physiologie des Körpergleichgewichts. Woenno-medizinski Journal 1883. — [13]) *Ewald*, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892. — [14]) *de Kleijn, A.*, und *R. Magnus*, Über die Funktion der Otolithen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**. 1921. — *Magnus, R.*, Körperstellung. Experimentell-physiologische Untersuchungen über die einzelnen bei der bei der Körperstellung in Tätigkeit stehenden Reflexe, über ihr Zusammenwirken und ihre Störungen. 1924. — [15]) *Quix, F.*, Die Otolithenfunktion in der Otologie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**. 1924. — [16]) *Kubo, I.*, Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Versuche an Fischen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. 1906. — [17]) *Benjamins, E.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **154**. 1913; **176**. 1917. — [18]) *de Kleijn, A.*, und *C. Versteegh*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, H. 1, S. 1 zitiert. — [19]) *Wittmaack*, Über die Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft auf der 18. Versammlung in Basel **18**. 1909. — [20]) *Dreyfuss*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der



nichtakustischen Funktion des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **81**. — [21]) *Shukow, G. E.*, Zur Frage der Physiologie des Nystagmus. Wissenschaftliche Berichte des Leshaftschen Institutes **5**. 1922. — [22]) *Cholodkowski, N. A.*, Lehrbuch der Zoologie und vergleichenden Anatomie. — [23]) *Körner*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege. — [24]) *Thomaczewicz, A.*, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Inaug.-Diss. Zürich 1877. — [25]) *De Cyon*, Recherches expérimentelles sur les fonctions des canaux s. c. et sur leur rôle dans la formation de la notion de l'espace. These de Paris 1878. — [26]) *Loeb*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **49**. 1891.; **50**. 1891 — [27]) *Kreide*, Aus den Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. **101**. 1892. — [28]) *Bunting, M.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **54**. 1893. — [29]) *Ach*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **86**. 1901. — [30]) *Landenbach*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **77**. 1899. — [31]) *Fröhlich*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **102**. 1904. — [32]) *Steiner*, Sur la fonction de canaux semi-circulaires. Compte rendus T. **104**. 1887. — [33]) *Belogolowow, N.*, Über einige bei der Drehung von Seevertebra beobachteten Erscheinungen. Journal ushnych, nossow. i gorl. bolesnej. **3**. 1926. — [34]) *Froloff, I. P.*, Bedingte Reflexe bei Fischen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **208**, H. 2. 1925. — [35]) *Jaeger, A.*, Die Physiologie und Morphologie der Schwimmblase der Fische. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **94**. 1903. — [36]) *Monoyer*, Recherches expérimentales sur l'équilibre et la locomotion chez poissons. Annales des sciences naturelles 1866. — [37]) *Müller, Johannes*, Beobachtungen über die Schwimmblase der Fische. Abhandlungen der Berliner Akademie 1843. — [38]) *Kreidl*, Weitere Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. I. Teilung. Versuche an Krebsen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. 102. 1893. — [39]) *Sassossow, R.*, Über den Einfluß eines anormalen Druckes auf das Ohr der Tiere. Journal f. Ohrenkrankheiten usw. Russisch 1926. — [40]) *Wiedersheim*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.

Über die Störung der defensiven Eigenschaften der Nasenschleimhaut bei einigen Einwirkungen auf dieselbe.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Prof. Dr. A. Simin, Tomsk U. S. S. R.

(Eingegangen am 14. Juni 1926.)

Es ist festgestellt, daß die Nasenhöhle reich an Mikroorganismen ist, unter welchen wir auch virulente finden. Ferner ist bekannt, daß unsere operativen Eingriffe in der Nase bei Nichtbefolgen sämtlicher Vorschriften der Chirurgie in bezug auf Reinlichkeit beim Operieren außerordentlich selten mit denjenigen Komplikationen verbunden sind, welche wir bestimmt bei Operationen in anderen Hohlräumen und Organen des menschlichen Körpers bei Unterlassung dieser Forderungen antreffen würden.

Der Mensch atmet mit der Luft eine Menge von Mikroorganismen ein, die auf der Nasenschleimhaut abgelagert werden. Weiterhin ist die Luft fast steril. Die Nasenhöhle befreit sich partiell von den Mikroorganismen. Die im höchsten Grade interessante Frage, wie das geschieht, berühre ich hier nicht; mich interessierte es, wie auf diese Eigenschaft der Nase gewisse Momente einwirken würden, und zu diesem Zweck stellte ich folgende Versuche an.

Mit einer Augenpipette führte ich Kaninchen in die Nase 3—5 Tropfen einer 24 stündigen Bouillonkultur von bac. prodigiosus ein; darauf wurden nach bestimmten Zeitabständen mit Hilfe von Watte an einem dünnen Drähtchen Proben entnommen, die ich auf Agar-agar säte. Es erwies sich, daß die Nasenhöhle sich von bac. prodigiosus bald befreit, nach meinen Beobachtungen im Durchschnitt nach etwa 15 Stunden, selten etwas später (etwa um 5 Stunden) und nur in Ausnahmefällen konnte man Kulturen von bac. prodigiosus auf Agar-agar nach 24 Stunden finden.

Wenn dem Kaninchen während des Versuches wiederholt in die eine Nasenhälfte physiologische Kochsalzlösung zu 5 Tropfen eingeführt wird, so wächst bac. prodigiosus auf den Schälchen in bedeutend größerer Anzahl, als aus der anderen zur Kontrolle dienenden Nasenhälfte, und er erhält sich in der Nasenhöhle bedeutend länger als 24 Stunden.

Ein ungefähr ebensolches Resultat erhielt ich bei Einführung in die Nase von 3—4 Tropfen einer Adrenalinlösung 1: 10 000, einer Lösung von 5% Cocain mit Adrenalin (1 Tropfen der Lösung des letzteren 1: 1000 auf 1 ccm Cocain).

Ganz andere Resultate ergaben die Versuche bei Einführung von 5%—10% argent. nitricum in die Nase. Die Lösung wurde 12 Stunden vor der Einführung der Bakterienkultur eingeführt und rief starken Schnupfen hervor. Proben wurden auf gewöhnliche Weise genommen. Es erwies sich, daß in den der mit argent. nitricum behandelten Nasenhälfte entnommenen Proben sich weniger Kolonien entwickelten, als in den zur Kontrolle dienenden, und daß die Kolonien früher verschwanden.

Von meiner Gehilfin, Dr. *A. Gluchowa*, werden die Versuche an hungernden, einer niedrigen Temperatur unterworfenen und mit Alkohol vergifteten Kaninchen fortgesetzt. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, doch ist das Ergebnis im allgemeinen ein solches, daß die durch Erniedrigung der Temperatur, Hunger und Alkoholdosen hervorgerufenen Störungen des Allgemeinzustandes des Organismus zugleich auch hemmend auf die Fähigkeit der Nasenschleimhaut, sich vom bac. prodigiosus zu befreien, einwirken. Dr. *Gluchowa* führt Untersuchungen des Nasenschleims bezüglich der Quantität phagocytierender Zellen fort.

Diese Versuche, welche von mir ausführlicher in einem russischen Artikel behandelt werden, lassen schon jetzt vorsichtige Schlüsse ziehen, z. B. über Nichtgleichgültigkeit des Durchspülens der Nase mit physiologischer Kochsalzlösung, über die Bedeutung der Behandlung mit argent. nitricum u. dgl.



An die Vorstände der deutschen theoretisch-medizinischen Institute und Kliniken.

Die unterzeichneten Herausgeber deutscher medizinischer Zeitschriften wenden sich an Sie mit der Bitte um Hilfe in einer gemeinsamen Angelegenheit der deutschen medizinischen Wissenschaft.

Es wird Ihnen bekannt sein, daß es auf lange Zeit hinaus nicht möglich ist, in der Annahme von wissenschaftlichen Arbeiten so entgegenkommend zu sein, wie es vor dem Kriege möglich war. Die Zeit erfordert gebieterisch größte Sparsamkeit im Umfang der Zeitschriften. Diese ist nur durch Zurückweisung minder wertvoller Arbeiten und durch knappste Fassung der übrigen Beiträge zu erreichen. Die Erkenntnis der Sachlage scheint noch nicht genügend verbreitet zu sein. Namentlich jüngeren Forschern fehlt es häufig an der nötigen Übersicht.

Es ist auf die Dauer unmöglich, daß die Herausgeber die Arbeitslast tragen, die gegenwärtig mit der kritischen Durchsicht, mit dem Abändern zu breiter Arbeiten und mit Abänderungsvorschlägen verbunden ist. Eine wirksame Abstellung des großen Übelstandes ist nur möglich, wenn schon die Leiter der theoretisch- und praktisch-medizinischen Institute und ihre älteren Mitarbeiter noch mehr als bisher darauf hinwirken, daß aus ihrem Institut keine Arbeit herauskommt und zum Druck an die Herausgeber der Zeitschriften gelangt, welche nicht einer eingehenden kritischen Durchsicht auch hinsichtlich Umfang und Ausstattung unterzogen wurde.

In dankbarer Anerkennung dessen, was schon jetzt von den Anstaltsleitern geleistet wird, bitten wir Sie, uns der Notlage der Zeit entsprechend in erhöhtem Maße diese Hilfeleistung zu gewähren.

Es besteht kein Zweifel: durch knappere Fassung der deutschen medizinischen Veröffentlichungen können wir unsere Weltgeltung in diesem Teil der Wissenschaft nur erhöhen. Auch dieser Gesichtspunkt darf nicht außer acht gelassen werden. —

Unterzeichnet ist vorstehender Aufruf von sämtlichen Herausgebern und Redakteuren aller deutschen medizinischen Zeitschriften.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke der Universität Würzburg. — Vorstand: Prof. Dr. *Paul Manasse.*)

Über Bindegewebsverkalkung, Bindegewebsverknöcherung und „Konkrementbildung" unter bes. Berücksichtigung dieser Vorgänge in der Paukenköhle des Menschen.

Von
Privatdozent Dr. **Max Meyer,**
1. Assistent der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. Juli 1926.*)

Zwei sehr sonderbare Fälle von Verkalkung und Verknöcherung in der Paukenhöhle, von denen zum mindestens der eine ein Gegenstück in histologischer Hinsicht in der Literatur nicht zu haben scheint, gaben Veranlassung, die Frage der Verkalkung und der Verknöcherung des Bindegewebes, die ja durch die im Jahre 1923 erschienenen Untersuchungen *Weidenreichs* und die Entgegnung *Pommers* wieder zur Diskussion gestellt war, einer Untersuchung zu unterziehen. Ursprünglich war nur beabsichtigt gewesen, die beiden merkwürdigen Fälle von Verkalkung und Verköcherung in der Paukenhöhle zu veröffentlichen; im Laufe der histologischen Untersuchung erwies es sich aber als notwendig, zur Klärung mehrerer Schwierigkeiten allerlei anderes pathologisches Material heranzuziehen und vor allen Dingen die normale Bildung von geflechtartigem Knochen in Vergleich zu stellen. So wurden als Beispiele des normalen geflechtartigen Knochens Schläfenschuppen und perichondrale (mesenchymale) Labyrinthkapseln von Feten aller Alterstufen ab 3. Embryonalmonat (entkalkte und unentkalkte Serien) und der Ansatz des Musculus sterno-cleido-mastoideus am Warzenfortsatz beim Erwachsenen untersucht, während von pathologischem Material außer den beiden erwähnten Fällen, deren histologische Protokolle wegen ihrer Seltenheit am Ende dieser Arbeit mitgeteilt werden, herangezogen wurden: eine *Paukenhöhle eines Meerschweinchens*, in der zu anderen Zwecken experimentell von Herrn Privatdozent Dr. *Hellmann* (Münster i. W.) eine chronische Eiterung erzeugt worden war, und in der sich nun auch eine Verknöcherung von Granulationen als Zufallsbefund zeigte, ferner eine geflechtartige *Knochenbildung in einem organisierten Thrombus des*

Sinus transversus (unentkalkt), *Bindegewebsverknöcherung in einem Paukenhöhlengranulom* (unentkalkt), *Verknöcherungsvorgänge im Stroma eines Nasencarcinoms und in einer Hypophysengangsgeschwulst* (beide früher schon von mir veröffentlicht), ferner *Bildung von geflechtartigem Knochen bei einer Otitis interna chronica ossificans bei Leukämie.*

Alles Material wurde in Paraffin bzw. Celloidin nach Entkalkung in 10 proz. Salpetersäure eingebettet und in Serien von 8—20 μ zerlegt. Die Untersuchung wurde vorgenommen: ungefärbt im polarisierten Licht und bei enger Blende in 10 proz. Kochsalzlösung; gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Thionin, Anilinwassergentianaviolett (*Weigert-Weidenreich*). (Wo in der Arbeit Farben ohne besondere Angabe über die Färbungsmethode erwähnt werden, ist Hämatoxylin-Eosin gemeint.)

Die Abb. 1, die von unserem *1. Fall* stammt, möge als Unterlage für eine kurze *Zusammenfassung* der vorhandenen Veränderungen dienen (genaueres s. Protokoll am Ende der Arbeit). Wir haben einen horizontalen Schnitt durch das ganze Felsenbein in Höhe des ovalen Fensters vor uns. Abgebildet ist der vordere Teil der Paukenhöhle, in der die Hauptveränderungen sitzen. Die *knöcherne Labyrinthkapsel (L.)* ist im wesentlichen normal, an Knochen und Interglobularräumen keine Besonderheit. Die Weichteile der *Schnecke* (*Sch*) zeigen keine uns hier besonders interessierende Veränderungen. *Hammer* (*H*), *Amboß* (*A*) und *Steigbügelschenkel* (*St*) weisen deutliche Zeichen von Abbau an ihrer Oberfläche auf. Sie liegen in ein ziemlich derbes Granulationsgewebe (*G*) eingebettet. Von der Paukenhöhle sind nur wenige Reste vorhanden, z. B. bei (*P*) kleine Hohlräume mit wenigen Zellen darin; nur an dem typischen niedrigen Epithel, das diese Hohlräume auskleidet, ist mit Sicherheit zu erkennen, daß es sich um die Pauke handelt, da auch die größeren freien Abschnitte der Pauke, die in tieferen Schnitten der Serie zu finden sind, dasselbe Epithel zeigen. Das Vorhandensein dieses Epithels ist auch deshalb von Interesse, weil man mit ziemlicher Sicherheit darauf schließen kann, daß die ursächliche Erkrankung der chronischen Mittelohrentzündung kein Scharlach gewesen sein dürfte, da dann wohl kein typischer Epithelbelag anzutreffen wäre. Die Wände der Paukenhöhle sind belegt mit einer außerordentlich hohen verdickten hyperplastischen Schleimhaut (*G*) mit allen Zeichen einer chronischen Entzündung in der Submucosa und in den Hohlräumen. *Vom vorderen Teil des Trommelfells bis hinüber zum Promontorium reicht ein Block von Gewebe, dem man schon mit schwacher Vergröserung die Verkalkung ansieht.* Das *Trommelfell* (*T*) selbst ist sehr stark verdickt, Membrana propria und innere Lagen mit Kalkkörnchen dicht durchsetzt, und von ihm aus zieht in Lamellen ein hyalines, derbes, sehr zellarmes mit Kalkkörnchen besetztes Bindegewebe(*Ka*) ohne Gefäße hinüber zur medialen Paukenhöhlenwand. In diesem Abschnitt sind keine Höhlen für Zellen, keine Knochenkanälchen, keine Knochenfibrillen bei entsprechenden Färbungen zu sehen. Längliche,

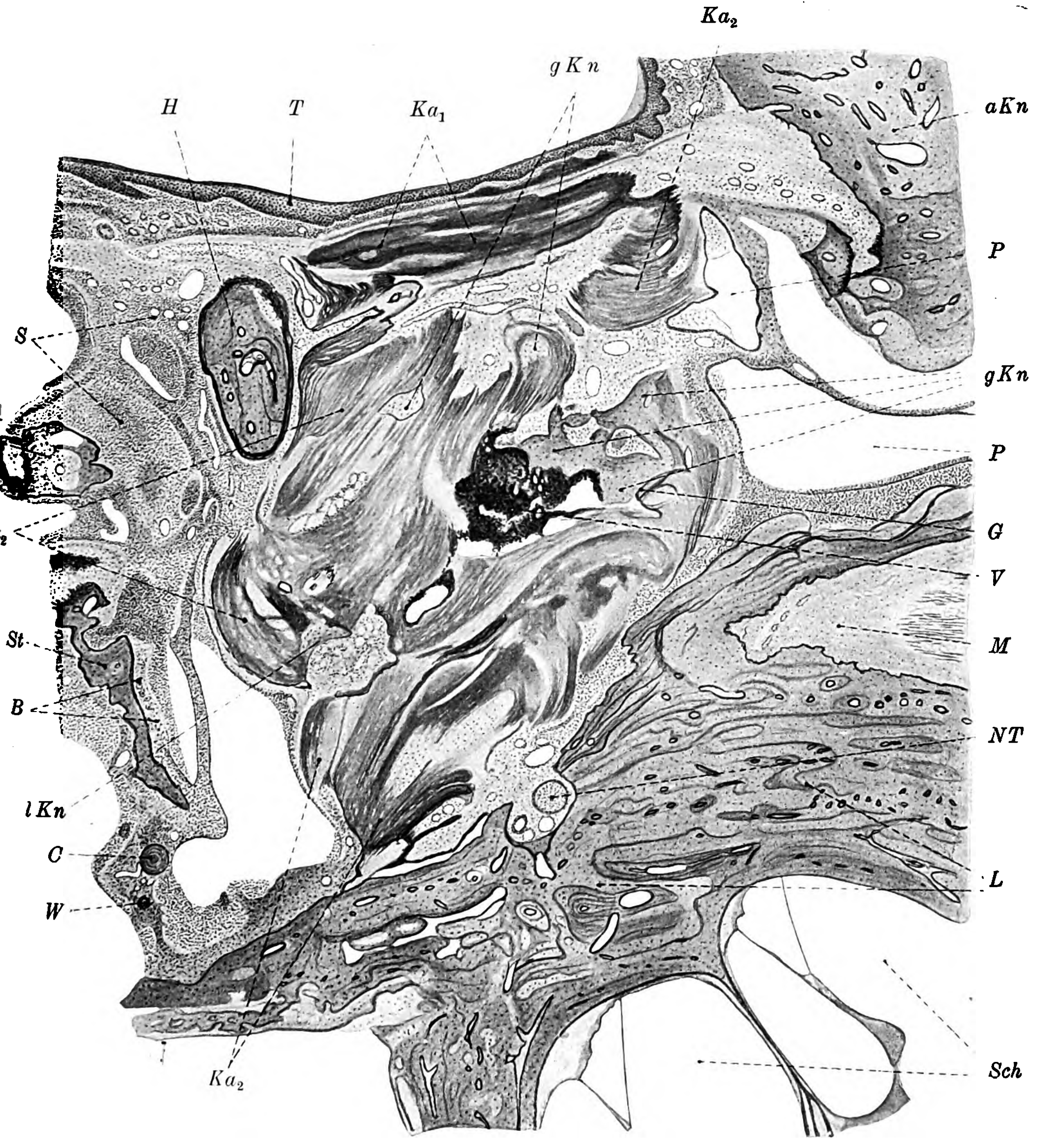


Abb. 1. *Vorderer Teil der Paukenhöhle von Fall 1 mit Verknöcherung und Verkalkung in der Submucosa.* **(Horizontalschnitt in Höhe des ovalen Fensters. Vergr. 20:1.) Nähere Erklärung s. Text.**

anscheinend auch zum Teil mit Kalkkörnchen besetzte (oder überlagerte ?) Zellen sind sehr spärlich zu finden. Es gibt aber auch Abschnitte in diesen hyalinen Bindegewebsbalken, in denen keine Kalkkörnchen liegen, und von hier gibt es dann Übergänge in Gestalt von Körnchenzonen zu den

ganz dicht verkalkten Teilen. In diesem gestreiften verkalkten Bindegewebe finden sich deutliche *Resorptionsräume* mit lacunärer Wand und mit gefäßreichem Granulationsgewebe ausgefüllt, von denen aus auf die Wände schon wieder *lamellärer Knochen* unter Bildung von Osteoblastenketten abgelagert wird (*lKn*). Neben dieser gestreiften Zone liegt ein kleiner Abschnitt, der ganz ungeordnet aussieht (*V*), in dem das Gewebe so dicht in Gestalt von Körnern und Krümeln verkalkt ist, daß Einzelheiten überhaupt nicht zu unterscheiden sind. Unmittelbar daneben findet sich ein mehr rötlichblauer Abschnitt von *homogenem* Aussehen, auch sicher verkalkt (*gKn*); in ihm sind bei Hämatoxylin-Eosinfärbung zackige Höhlen und darin Zellen zu sehen, bei Thioninfärbung sind deutliche Knochenkörperchen und bei Fibrillenfärbung ist eine geflechtartige Fibrillenanordnung vorhanden. Es handelt sich also um ein Stück *geflechtartigen Knochens*. An ihn grenzt vascularisiertes Granulationsgewebe, das zum Teil am Rande Osteoidbildung erkennen läßt. Wo dieser geflechtartige Knochen an das vorher geschilderte verkalkte Bindegewebe anstößt, besteht eine scharfe Grenze (*G*) (Abb. 1 u. 5). Alle pathologische Bildungen setzen sich auch scharf von dem präformierten Knochen der Labyrinthkapsel ab. Der *Stapes* (*St*), der starke Resorptionserscheinungen zeigt, hat in seiner Umgebung teils Granulationsgewebe, teils unorganisierte Eitermassen. Dort ist eine *konkrementartige* Bildung zu finden, die nachher näher geschildert und besprochen werden wird (*C*) (Abb. 1 u. 9). Alle weiteren Einzelheiten werden im Interesse der Kürze erst im Laufe der Arbeit mit der Besprechung zusammen dargestellt werden.

In unserem *2. Falle* sind die Veränderungen ähnlich; auch bei ihm finden sich ausgedehnte Verkalkungen und Knochenbildung. Die Membranbildung und die Verkalkung hängt hier eng zusammen mit der quer durch die Pauke ziehenden *verkalkten Sehne des Tensor tympani* (s. Abb. 3) und zieht sich auch vom Trommelfell zur medianen Paukenwand (alles Nähere siehe Protokoll und Text).

Die beiden Fälle finden in der Literatur nicht ihresgleichen. Mehr oder weniger vollständige Ausfüllung der Paukenhöhle mit „Knochen“ ist ohne histologische Untersuchung einige Male erwähnt, so von *Politzer*, *Sonntag* u. a. Auch Bildung von Knochenspangen ohne nähere Beschreibung findet sich als Einlagerung in Granulationsgewebe in der Pauke (*Brühl*, *Otto Mayer*, *Habermann*, *Politzer* u. a.). Verkalkungen und Knochenbildung am Trommelfell sind selbst bei jungen Individuen besonders in Narben sehr häufig und sehr oft beschrieben und abgebildet (*Politzer*, *Manasse*, *Wittmaack* u. s. v. a.)[1]. Es handelt sich hier meist um eine dystrophische Verkalkung des derben hyalinen Narbengewebes auch in Fällen, in denen keine Knochenzerstörung stattgefunden hat. Über Verkalkung und

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Auch der kürzlich von *Berberich* (Arch. f. Ohr.-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **115**, S. 182) veröffentlichte Fall von multiplen Osteomen des Trommelfells scheint hierher zu gehören. Nach der Abbildung scheint es sich entweder um metaplastisch verknöchertes Narbengewebe oder um Ersatz von Kalkplatten durch Knochen zu handeln.

Verknöcherung besonders in der Nische zum ovalen Fenster spricht auch *Wittmaack* ohne histologische Einzelheiten zu geben, *Runge* von einer knöchernen Verbindung der Gehörknöchelchenköpfe mit der Wand des Recessus epitympanicus, die auch in unserem Fall 1 sehr schön zu sehen war und genau den *Runge*schen Bildern entsprach. *Uffenorde* beschreibt einen Fall von Obliteration der Pauke durch Bindegewebe, nach der leider nicht sehr deutlichen Abbildung ebenso weitgehend wie in unserem Fall 1, aber nur mit unwesentlicher Knochenbildung und einen anderen Fall, in dem auch in der Pauke nach der Abbildung zu urteilen, geflechtartiger Knochen in mäßigem Ausmaße gebildet zu sein scheint, leider ohne näheren histologischen Befund. Wir sehen, daß viele Einzelheiten, die sich an unseren Fällen finden, auch im Mittelohr schon beschrieben worden sind, aber in keinem Falle fanden sich so verschiedenartige Bilder vereint, in keinem waren die histologischen Veränderungen so mannigfaltig und so schwierig zu analysieren, wie in den von uns beschriebenen.

Die *Schleimhautgrundlage* in der sich die Veränderungen entwickelt haben, ist nach ihrer Genese in mancher Hinsicht schwer zu beurteilen. *Wittmaack* hat uns gelehrt, daß nicht alle Veränderungen des Schleimhautpolsters im Mittelohr als Folge von chronischen Entzündungen aufzufassen sind, sondern daß eine Reihe solcher Veränderungen auch aus der Säuglingszeit stammen, wo eine normale Rückbildung des embryonalen myxomatösen Schleimhautpolsters ausgeblieben ist; er betont aber selber, daß sich im späteren Leben häufig ein Urteil über die Ursache der Schleimhautveränderung nicht mehr fällen läßt, zumal dann, wenn eine chronische Eiterung sicher stattgefunden hat, wie das hier der Fall ist. Immerhin scheinen mir vor allem in Fall 1 die Verhältnisse im Warzenfortsatz (s. Protokoll) dafür zu sprechen, daß hier eine Pneumatisationshemmung im Sinne *Wittmaacks* auf Grund einer hyperplastischen Schleimhautveränderung im frühen Kindesalter stattgefunden hat (s. Abb. 6). Die Zwischenwände zwischen den Cellulae mastoideae sind sehr dick und plump, ohne daß man Zeichen von lebhafterer, auch älterer Knochenapposition daran fände. Die frischen Appositionsvorgänge sind minimal und übersteigen kaum das, was man auch bei Normalen gelegentlich sieht. Jedenfalls findet sich sowohl in der Paukenhöhle als auch im Hohlraum des Warzenfortsatzes eine sehr stark verdickte Schleimhaut (Abb. 1 u. 6), deren Submucosa besonders in der Pauke meist den Charakter eines mehr oder minder alten Granulationsgewebes trägt, demnach also mehr oder minder zellreich, in manchen Teilen aber deutlich als ganz derbes Bindegewebe charakterisiert ist. Die Hohlräume sind durch die Verdickung der Schleimhaut außerordentlich reduziert (Abb. 1 u. 6) (*P*). In dem Granulationsgewebe der Submucosa und in den zum Teil daraus entstandenen derben Bindegewebsabschnitten finden sich die Verkalkungen und Verknöcherungen hauptsächlich vor. Beide Veränderungen sind so eng miteinander verbunden, daß es außerordentlich schwer war, sich klar darüber zu werden, was im einzelnen Falle als Knochen und was als verkalktes Bindegewebe anzusehen ist.

Morphologische Unterschiede zwischen verkalktem und verknöchertem Binde- und Sehnengewebe.

Um zu einer Entscheidung kommen zu können, müssen wir uns zunächst ein Urteil darüber zu verschaffen suchen, *was überhaupt als Verkalkung, was als Verknöcherung des Bindegewebes zu bezeichnen ist.* Wollte man sich *Weidenreichs* Anschauung in dieser Beziehung anschließen, so müßte man an der Möglichkeit einer Unterscheidung überhaupt verzweifeln. *Weidenreich* faßt den normalen Faserknochen in der Hauptsache als



verkalktes Bindegewebe auf, in dem die körnigen Kalkablagerungen in die erstarrte „interfaszikuläre Gewebsflüssigkeit des Bindegewebes" erfolgt wäre (40, S. 416 und 569). Er spricht in seiner Auseinandersetzung absichtlich bald von Verkalkung, bald von Verknöcherung des Bindegewebes und meint mit beiden Ausdrücken dasselbe (S. 415). Da zwischen physiologischem und pathologischem geflechtartigem Knochen in dieser Hinsicht ein wesentlicher Unterschied nicht besteht, gelten *Weidenreichs* Ausführungen auch für den pathologischen Bindegewebsknochen. Seinen Ausführungen ist schon *Pommer* entgegengetreten, allerdings mehr vom genetischen als vom morphologischen Standpunkt. Für unsere Zwecke ist es hier aber auch von besonderer Wichtigkeit zu wissen, ob sich *im Bilde* verkalktes Bindegewebe von Bindegewebs- oder Faserknochen sicher unterscheiden läßt. Daß das der Fall ist, lehren unsere Abbildungen. *Weder bieten verkalktes und verknöchertes Bindegewebe* (s. Abb. 5 u. 6), *noch verkalktes und verknöchertes Sehnengewebe dieselben Bilder* (s. Abb. 3 u. 4). Fragen wir uns, worin der grundlegende Unterschied zwischen verkalktem Bindegewebe und verknöchertem Bindegewebe besteht, so ist die Antwort ohne allen Zweifel: dem Wesen nach hauptsächlich *in dem Vorhandensein einer besonderen homogenen Kittsubstanz im Knochengewebe*, das was *Weidenreich* erstarrte interfaszikuläre Gewebsflüssigkeit nennt. Die Frage *vom morphologischen Standpunkt* aus ist nun die: läßt sich die Anwesenheit dieser Kittsubstanz mikroskopisch sicher feststellen? Da muß nun zunächst unterschieden werden zwischen jungem, vielleicht erst in Bildung begriffenem, und altem, schon Jahre oder Jahrzehnte bestehendem Knochengewebe. Das junge entstehende Knochengewebe zeigt zunächst die Kittsubstanz [osteogene Substanz (*H. Müller*), osteoide Substanz (*Virchow*)] allein ohne Kalkeinlagerung.

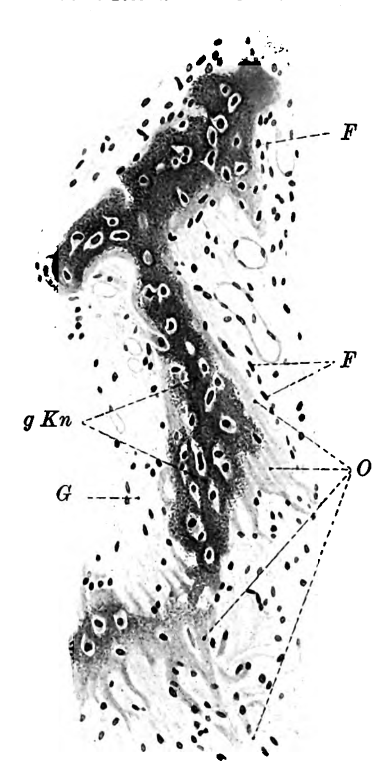


Abb. 2. ***Beginnende Knochenbildung in einem in Organisation begriffenem Thrombus.*** **(Haem.-Eosin. Vergr. 250 : 1.) In dem Granulationsgewebe *(G)* tritt eine Homogenisierung, Osteoidbildung *(O)* auf. In diesem Osteoid findet entfernt vom Rand Verkalkung in Körnchenform *(g Kn)* statt. So entsteht der geflechtartige Knochen. Die Bindegewebszellen *(F)* treten kaum irgendwo in Ketten am Rande des Osteoides auf. Wo sie das scheinbar tun, ist es unwesentlich (s. Abb. 7 mit van Gieson-färbung). Die Fibroblasten werden zu Knochenzellen. *Metaplastische oder fibroblastiche Knochenbildung.***

Wir nennen dieses Stadium der Verknöcherung die *Osteoidbildung*. *Weidenreich* behauptet zwar, daß dieses Stadium alleine nicht vorkomme, daß die Kalkausscheidung mit der Entstehung der Kittsubstanz zugleich erfolge, daß andere Bilder trügerisch seien, durch entkalktes Material bedingt (40, S. 448). Schon *v. Ebner* lehrte, daß alle Knochensubstanz zuerst kalklos abgelagert wird und erst sekundär verkalkt, und nach ihm die meisten Autoren. Auch ich bin in der Lage, die *Weidenreich*sche Anschauung zu widerlegen: bei einem klinisch sehr merkwürdigen Fall von Thrombose des *Sinus transversus* wurde dieser bei der Operation durch einen *organisierten Thrombus* verschlossen gefunden. Die excidierte Sinuswand mit dem daranhaftenden Thrombus wurde histologisch untersucht und dabei als Zufallsbefund *beginnende Knochenbildung in dem in Organisation begriffenen Thrombus* gefunden. Entkalkung hatte natürlich *nicht* stattgefunden. Genau so wurde auch zufällig in einem *unentkalkt* geschnittenen *Granulationspolypen des Mittelohres junges Knochengewebe* aus dem Granulationsgewebe gebildet aufgefunden (das Material hatte in beiden Fällen vor der Paraffineinbettung weniger als 24 Stunden in Formol gelegen). Es zeigte sich nun, daß das Gewebe an einer ziemlich scharfen Grenze bei Hämatoxylin-Eosinfärbung homogen rosa gefärbt war (s. Abb. 2). In diesem *Osteoidrand* (*O*), (Appositionszone *Schaffers*) waren einige Zellen zu sehen, die in mehr oder minder zackigen Höhlen lagen. Bei Ölimmersion konnte man genau erkennen, daß *entfernt vom Rande* des ziemlich breiten Osteoides blaue Pünktchen, Kalkkörnchen, auftraten, die dann allmählich in eine bei schwacher Vergrößerung tiefblaue Zone überleiteten, in der bei sehr starken Vergrößerungen auch noch Körnchen zu erkennen waren. Letzteres ist *der fertige Knochen* (*gKn*), *das verkalkte Osteoid*, aber nicht das verkalkte Bindegewebe. Die Zellen sind in den tiefblauen Teilen schön ausgezackt. Bei van Gieson-Färbung sieht man das leuchtend rotgefärbte Bindegewebe in das Osteoid einstrahlen und bei Fibrillenfärbung nach *Weigert-Weidenreich* findet man in dem Knochenstück dieselbe Faseranordnung, die man bei *van Gieson* im umgebenden Bindegewebe gesehen hat. Die beiden unentkalkten Stückchen Bindegewebsknochen liefern also den schlüssigen Beweis, daß *auch bei dieser Knochenbildungsart zuerst eine Kittsubstanz zwischen den Bündeln* entsteht, die Zellen einschließt (über die Rolle der Zellen werden wir später zu sprechen haben), und das dann *sekundär die Verkalkung dieser fibrillenhaltigen Kittsubstanz*, dieses Osteoides, erfolgt.

Genau ebenso verläuft auch der *Prozess der Bindegewebsknochenbildung bei der normalen embryonalen Ossification*, wie ich an einem Felsenbein eines 20 cm langen Feten, das *unentkalkt* in Celloidin eingebettet und dann geschnitten wurde, beobachten konnte. Auch hier Einschluß der vorhandenen Fibrillen und Zellen in Osteoid, das schöne breite Säume bildet, und erst sekundär Verkalkung!

Diesen Beobachtungen am unentkalkten Material entsprechen vollkommen die am *entkalkten*, die ja allerdings *Weidenreich* nicht als beweisend gelten läßt, die aber doch mit dem unentkalkten zusammen in Betracht gezogen werden müssen. Da kann man bei der primären Ossification der glatten Schädelknochen, z. B. der Squama temporalis, sehen, daß zuerst schon ein ziemlich ausgedehnter Teil des mesenchymalen Gewebes homogenisiert, zu Osteoid umgewandelt wird, ehe Kalkablagerung beobachtet werden kann, worauf z. B. auch *Petersen* hinweist. Die Bildung entspricht in beiden Fällen, in den normalen und in den pathologischen, genau der *dreizeitigen Knochenbildung*, wie sie *Petersen* im *geflechtartigen Knochen* der Anuren nachweisen konnte: *Fasern — Kittsubstanz — Kalksalze*. Die Bildung der Kittsubstanz geht also der Kalkaufnahme voran.

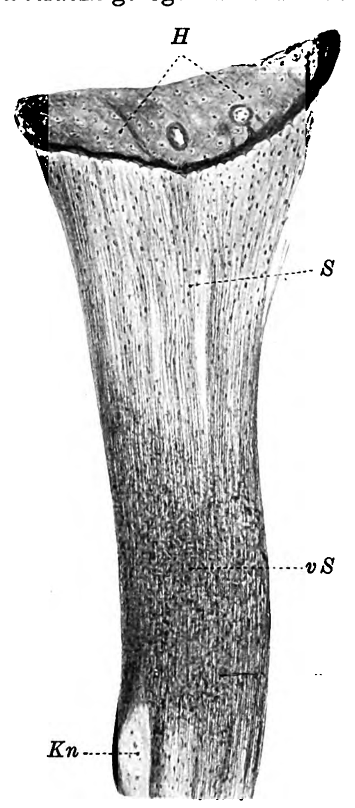


Abb. 8. *Sehne des M. tensor tympani z. T. verkalkt.* Vergr. 80 : 1. *S* = Sehne, *vS* = verkalkte Sehne. Die Kalkkörnchen liegen im Sehnengewebe und verdecken z. T. den Bau. Wo die Einzelheiten des Gewebes noch zu erkennen sind, entspricht es genau dem unverkalkten Sehnengewebe. *Kn* = Resorptionsraum mit Knochenausfüllung. *H* = Hammer.

Wenn *Weidenreich* nun den *dystrophischen Verkalkungsvorgang* in gewisser Weise mit der *physiologischen Verkalkung des Osteoides* in Parallel stellt, so können wir ihm darin zustimmen, aber in einem etwas anderen Sinne als er das meint. Wir sehen bei beiden Vorgängen im Anschluß an die Ansichten von *M. B. Schmidt* eine Kalkablagerung in ein homogenes, quasi hyalines Gewebe, in dem der normale Stoffwechsel herabgesetzt ist. Die Analogie besteht aber nur zwischen der *Verkalkung* des derben Bindegewebes bei der dystrophischen Verkalkung einerseits und der Ver*kalkung* des Osteoides (nicht der ganzen Knochenbildung) bei der Bindegewebs- oder Sehnenverknöcherung andererseits. Denn im 2. Falle verkalkt, wie wir gesehen haben, nicht das Bindegewebe, sondern das Osteoid. Da nun niemand, auch *Weidenreich* nicht, behauptet, daß der Kalk durch Zellen abgelagert wird, sondern alle Autoren darin einen chemisch-physikalischen Vorgang ohne Zellbeteiligung sehen, ist auch nicht zu verstehen, warum gerade diese Analogie gegen eine Beteiligung von Zellen bei der Verknöcherung, der Osteoidbildung, sprechen soll, wie das

Weidenreich (40, S. 417) sagt. Auch *Pommer* hat sich schon gegen diese Anschauung gewandt. Sie hat die Ansicht zur Voraussetzung, daß Verknöcherung und Verkalkung des Binde- bzw. Sehnengewebes ein identischer Vorgang ist. Tatsächlich aber hat die Frage des Verkalkungsvorganges überhaupt nichts mit der Frage von Mitwirkung der Zellen bei der Osteoidbildung zu tun; denn beide Vorgänge sind vollkommen unvergleichbar und grundverschieden. Darum sind auch *Weidenreichs* sämtliche daraus gezogene Schlüsse abzulehnen.

Verkalktes und verknöchertes Sehnengewebe unterscheiden sich ebenso vollkommen voneinander, wie das übrige verkalkte und verknöcherte Bindegewebe. Man betrachte nur die Abbildungen 3 und 4, um sofort den Unterschied zu erkennen. In unseren beiden am Anfang geschilderten Fällen sahen wir eine schöne *Verkalkung der Sehne des M. tensor tympani* (Abb. 3). Das deutlich erkennbare Sehnengewebe (*S*) weist eine immer mehr zunehmende Einlagerung von Kalkkörnern auf (*vS*), die sich durch Auftreten von blauen Körnchen verfolgen läßt. Diese Körnchen stehen immer dichter, so daß sie schließlich konfluieren. In solchen Abschnitten verschwindet der Bau des darunterliegenden Gewebes vollkommen in einer starken wolkigen Blaufärbung. Knochenzellen sind keine zu erkennen, auch mit Thionin nicht darzustellen. Die vorhandenen Zellen sind spindelförmig ohne Ausläufer. Auch sind keine ausgesprochenen Höhlen für die Zellen vorhanden, wie das im Knochen in so charakteristischer Weise der Fall ist. Gerade das Fehlen des Hohlraumsystems des Knochens, der Knochenhöhlen und der Knochenkanälchen, das Nichthervortreten der Zellen in der verkalkten Substanz, so daß der Anschein erweckt wird,

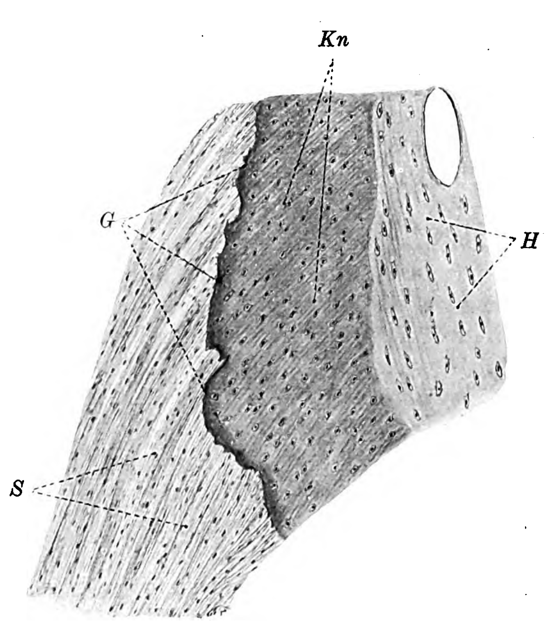


Abb. 4. *Sehnenverknöcherung. Ansatz der Sehne des M. sternocleido-mastoideus am Warzenfortsatz.* Vergr. 120 : 1. *S* = Sehne. *Kn* = Knochen. Diesem Faserknochen (geflechtartigem Knochen) dient als Grundlage die Sehne. Die Fibrillen der Sehne setzen sich in dem Knochen fort. Die Sehnenzellen werden zu richtigen Knochenzellen in Knochenhöhlen. Eine homogene Substanz, die Kittsubstanz liegt von einer scharfen Grenze (*G*) an zwischen den Fibrillen und diese ist verkalkt, nicht das Sehnengewebe wie in Abb. 3. *H* = Haverssches System.

als ob die Zellen auch verkalkt wären, eine Frage, die ich an meinen Beobachtungen nicht zu entscheiden in der Lage war, boten einen sehr guten oft entscheidenden Anhaltspunkt für die Unterscheidung zwischen verkalktem und verknöchertem Gewebe. Bei der Sehnen*verknöcherung* hingegen, die ich an dem *Ansatz der Sehne des M. sterno-cleido am Processus mastoideus* (s. Abb. 4) studiert habe, findet sich im Hämytoxylin-Eosinschnitt eine scharfe Grenze zwischen Sehne und Knochen, so daß ein Zweifel über den Beginn des Knochens nicht bestehen kann. Der verknöcherte Teil unmittelbar im Anschluß an die Weichteilsehne hat eine leichte parallele Streifung in der Richtung der Sehnenstreifung. In ihr sind, wie auch *Weidenreich* sagt, Knochenzellen vorhanden. Färbt man nun auf Fibrillen, so ist die Grenze zwischen Sehne und Knochen ebenfalls deutlich, und zwar an derselben Stelle wie im Hämatoxylin-Eosinschnitt; und zwar liegen die Fibrillen im Knochen in einer homogenen Substanz, während die Sehnenanteile außerhalb des makroskopisch als Knochen zu betrachtenden Abschnittes keine solche Substanz erkennen lassen. Verkalkung kann man bei dieser Färbung bekanntlich überhaupt nicht erkennen; *die Bilder von verkalktem und verknöchertem Sehnengewebe sind bei allen Färbungen so grundverschieden, daß nicht recht verständlich erscheint, warum Verkalkung und Verknöcherung wesensgleiche Vorgänge sein sollten.* Weiter ist auch nicht zu verstehen, warum gerade die Verkalkung das wichtigste Moment bei der Knochenbildung darstellen soll, trotzdem wir sehen, daß es ein übrigens auch von *Weidenreich* in seinem Vorhandensein anerkanntes Material gibt, das verknöchertes Sehnen- bzw. Bindegewebe von dem verkalkten unterscheidet, nämlich die Kittsubstanz. *Weidenreich* sagt selber, bei Besprechung der Sehnenverknöcherung (40, S. 417), daß ein Anzeichen für einen Stoffwechselunterschied zwischen verknöchertem und noch unverknöchertem Bindegewebe (was bei ihm mit verkalktem identisch ist) nicht zu konstatieren sei; daß es daher auch nicht erklärt werden kann, warum es, von einer bestimmten Grenze an zur „Verkalkung“ kommt. Ich meine, das läßt sich schon erklären. Es kommt nämlich gar nicht von einer bestimmten Grenze ab zur direkten Verkalkung des Binde- bzw. Sehnengewebes, sondern zum Auftreten einer homogenen Kittsubstanz, des Osteoides, das dann sekundär verkalkt, weil es eben eine hyaline homogene Substanz ist. Und dieses Osteoid wird zwischen die Sehnen- bzw. Bindegewebsfibrillen hineingelagert unter Mitwirkung von vorhandenen Zellen — wie auch *Weidenreich* (40, S. 285) für die gewöhnlichen Sehnenzellen als Möglichkeit zugibt — und ist zunächst unverkalkt, nimmt dann allerdings schnell Kalksalze auf. *Wir haben also auch hier an der Sehne scharf zwischen Bindegewebsverknöcherung und -verkalkung zu unterscheiden.*

Nun zurück zu der Frage, *ob das Vorhandensein dieser Kittsubstanz mikroskopisch immer sicher zu erkennen ist*? Bei ziemlich *faserarmem Binde-*

gewebe ist das leicht; denn hier sieht man bei der *Verkalkung* zwischen den gut zu erkennenden einzelnen Fasern besonders am Rande der Verkalkungszone schöne Kalkkörnchen im Gewebe, ohne daß eine Homogenisierung der Substanz vorhanden wäre, während, wie wir vorher an dem Beispiel der unentkalkten Thrombus und des unentkalkten Ohrpolypen schilderten, bei der *Knochenbildung* zuerst eine Homogenisierung mit Rosafärbung unter Unsichtbarwerden der Fasern und dann erst Kalkeinlagerung in Form von Körnchen auftritt. Auch an lange und vollständig verkalkten Partien ist das verkalkte faserarme Bindegewebe von dem verknöcherten selbst am unentkalkten Hämatoxylin-Eosinschnitt unschwer zu unterscheiden, da ersteres das homogene, geordnete Aussehen des letzteren und die Knochenhöhlen vermissen läßt; außerdem zeigt das verkalkte Bindegewebe hier eine wolkige, unhomogene Dunkelblaufärbung. Viel schwieriger wird die Sache, wenn, wie in unseren beiden Fällen, die dystrophische *Verkalkung in altem hyalinem Bindegewebe* erfolgt. Da liegt nun die Hauptschwierigkeit darin, daß sich hier das bindegewebige Substrat für die einfache Verkalkung in seinen färberischen Eigenschaften nur schwer vom Osteoid unterscheiden läßt, da beide Gewebe als hyaline Substanzen weitgehend ähnliche färberische Eigenschaften haben. Früher hat man dann die beiden Gewebsarten nach der Art der Kalkeinlagerung in das Grundgewebe unterschieden, indem man behauptete, die Verkalkung dokumentiere sich durch Kalkablagerung in Form von Körnchen und Krümeln, während solche im Knochen nicht zu finden seien, sondern der Knochen homogen verkalkt sei (*Gebhardt* u. a.). Dieser Anschauung ist von *Weidenreich*, *Pommer* u. v. a. widersprochen worden und auch wir konnten uns von ihrer Unrichtigkeit überzeugen, z. B. an den vorher erwähnten unentkalkten Thrombus und Ohrpolypen, ferner auch an einer typischen Neubildung von Bindegewebsknochen in der Paukenhöhle eines Meerschweinchens, bei dem man am Rande des blauen Knochens deutlich die körnchenförmige Einlagerung in das Osteoid erkennen konnte. Schon bei Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen wird sich aber doch dem Beobachter, wenn er einige Übung in der Deutung solcher Präparate hat, schon durch den Gesamteindruck des betreffenden Stückes aus der Farbentönung, aus der Zellanordnung und -form, der Streifung und ähnlichem ein Anhaltspunkt ergeben, ob ein Abschnitt für verkalktes oder verknöchertes Bindegewebe zu halten ist. So scheint bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die reine Verkalkung immer mehr eine wolkige, unhomogene, ausgesprochene Blaufärbung aufzuweisen, während die Verknöcherung sich durch ihre homogenere Beschaffenheit und einen deutlichen mehr ins rötliche spielenden blauen Farbton zu erkennen gibt (das homogenere Aussehen des Knochens kommt, wie vorher erwähnt, nicht von einer anderen Art der Kalkverteilung, sondern hauptsächlich von dem Vorhandensein der homogenen Kittsubstanz, die auch

den mehr rötlichen Farbton bedingt). Ist uns aber der subjektive Eindruck nicht sicher genug für die Beurteilung, so stehen uns auch objektive Mittel zur Unterscheidung zur Verfügung. Es hilft uns 1. *das Vorhandensein und evtl. die Form der Knochenhöhlen* und 2. *die Anordnung der Fibrillen und ihre Färbbarkeit.*

Die *Knochenzellen* zeigen, wie wir wissen, die Ausläufer, die in den Knochenkanälchen liegen. Diese Knochenkanälchen sieht man bei den gewöhnlichen Färbungen nicht oder wenigstens nicht deutlich, sondern hier kann man die Knochenhöhlen nur sicher an ihrer zackigen Form im Gegensatz zu der länglichen nicht gezackten des Bindegewebes erkennen.

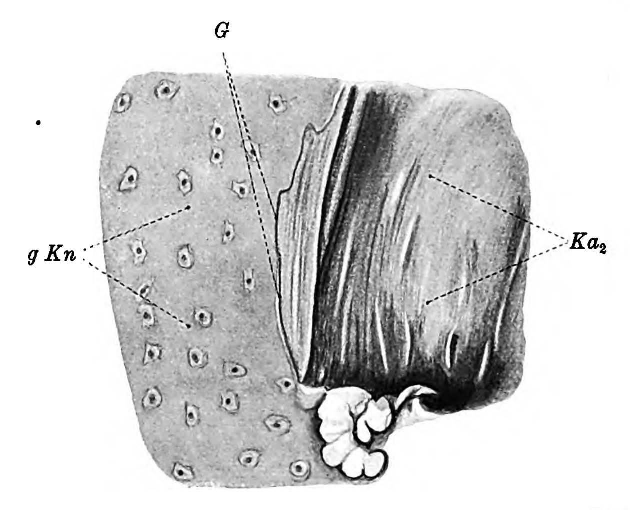


Abb. 5. *Verknöchertes Bindegewebe (g Kn) und verkalktes Bindegewebe (Ka_2)* durch eine scharfe Grenzlinie (*G*) getrennt. (Haemat.-Eosin. Vergr. 220 : 1).

(Es gibt allerdings auch gelegentlich im sicheren Knochen ziemlich glattwandig aussehende, wenig gezackte Knochenhöhlen [Profilansicht]). Macht man sich aber die Knochenzellen durch Thioninfärbung nach *Schmorl* anschaulich, so kann man die Knochenzellen mit ihren Ausläufern meist gut von den einfachen Bindegewebszellen unterscheiden. Es zeigte sich in unseren Fällen nun weiter bei der Thioninfärbung, daß diese typisch aussehenden Knochenzellen immer in Bezirken lagen, die eine grünlichgelbe Farbe aufwiesen, und daß diesen Bezirken immer genau die Abschnitte entsprachen, die in einem Nachbarschnitt der Serie bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sich etwas mehr rötlichblau färbten als die tiefblaue Umgebung, wie vorher erwähnt, und außerdem auch zackige Knochenhöhlen erkennen ließen, während die im Hämatoxylin-Eosinpräparat tiefblau ungeordnet aussehenden Teile mit Thionin schmutzigbläulichrötlich erschienen und nur vereinzelte glatte Zellkonturen aufwiesen. War darin schon ein ziem-

lich guter Anhaltspunkt für eine objektive Unterscheidung von verkalktem Bindegewebe und Bindegewebsknochen gegeben — subjektiv hatte man, wie erwähnt, meist schon einen allgemeinen Eindruck, ob es sich um Knochen oder Verkalkung handelt, ohne es beweisen zu können — so fand sich in der *Weigert-Weidenreich*schen Fibrillenfärbung eine weitere Unterstützung zur Unterscheidung. Die Bindegewebsfibrillen außerhalb und innerhalb des verkalkten Bindegewebes geben bei ausgiebiger Diffenrenzierung den Farbstoff wieder ab, während die Fibrillen in den Abschnitten, die auch schon bei Hämatoxylin-Eosinfärbung und bei Thioninbehandlung als Knochen erschienen waren, deutlich das Bild des geflechtartigen Knochens mit mehr oder minder wirr verflochtenen Fibrillen aufwiesen. Auch die Betrachtung im polarisierten Licht und am ungefärbten Schnitt bei enger Blende wurde zur Hilfe herangezogen, um zu einer Entscheidung zu kommen, ob es sich um verkalktes oder verknöchertes Bindegewebe handelt. Ich glaube, daß man durch Vergleichung der Präparate, die nach den verschiedenen Methoden behandelt waren, schließlich zu einem ziemlich sicheren Ergebnis kommen konnte. Wir sehen also, daß *verkalktes Bindegewebe und geflechtartiger oder Bindegewebsknochen morphologisch gut unterscheidbare charakteristische Gewebe* sind, was aus der späteren Besprechung ihre Entstehung noch deutlicher erhellen wird.

Wenn wir uns jetzt an die Schilderung erinnern, die wir von unseren Fällen gegeben haben und die Abbildungen 1 und 5 betrachten und dann unsere eben gewonnenen Kriterien darauf anwenden, so wird sich zwanglos ergeben, daß bei Fall 1 und 2 in der Paukenhöhle verkalktes Bindegewebe und verknöchertes Bindegewebe örtlich miteinander vermischt vorkommen. Beide Gewebsarten sind aber scharf voneinander abgehoben und manchmal durch eine Art Ansatzlinie voneinander getrennt; diese Ansatzlinie ist aber keineswegs immer deutlich. Wo sie vorhanden ist, ist sie häufig glatt, häufig aber auch gebuchtet; wo sie nicht hervortritt, ist die Grenze zwischen beiden Gewebsarten vollkommen scharf, so daß man annehmen muß, daß die Verkalkung an einer Stelle halt gemacht, und die Verköcherung eingesetzt hat oder umgekehrt. Aufgefallen ist mir eines, was wohl zur Klärung herangezogen werden muß: *das verkalkte Bindegewebe geht meistens kontinuierlich in altes hyalines nicht gefäßhaltiges Bindegewebe über* und von diesem aus gibt es Übergänge in die verkalkten Abschnitte in Gestalt der Körnerzone. Das *geflechtartige Knochengewebe* stößt immer an *relativ jüngeres, vascularisiertes Granulationsgewebe*, und an einigen wenigen Stellen findet man nach diesem Granulationsgewebe hin Abschnitte, wo sich rosagefärbtes Osteoid bildet und das Granulationsgewebe mit Fasern und Zellen in den Knochen einbezieht; Osteoblasten*ketten* sind nirgends zu sehen. Die Bilder können wohl nur so gedeutet werden, daß *im hyalinisierten gefäßarmen Bindegewebe* nur eine *dystrophische Verkalkung* vor sich gehen kann in der Art, wie wir das von Verkalkungen

der Pleura usw. kennen. *Zur Knochenbildung*, die ein aktiver Vorgang ist, bei der, wie wir glauben und noch näher ausführen werden, Zellen beteiligt sind, *ist ein jüngeres arbeitsfähiges Bindegewebe nötig*, und so ist wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß auch in unseren Fällen die Verschiedenheit des Entstandenen aus der verschiedenen Lebensfähigkeit und Lebensenergie des Grundgewebes hervorgeht. Es würde sich dann der *Ablauf der Entstehung* etwa so darstellen: Im alten hyalinen Bindegewebe tritt eine dystrophische Verkalkung auf, die allmählich über den ganzen gefäßarmen Bindegewebsblock fortschreitet. Das alte Bindegewebe grenzt an noch vascularisiertes Granulationsgewebe, das auch schon zum Teil als jüngeres Bindegewebe zu bezeichnen wäre. Hier tritt nun am Rande des verkalkten Bindegewebes, entweder nach Resorption am Rande des Kalkblocks (gebuchtete Kittlinie) oder auch ohne Resorption (glatte oder keine deutliche Ansatzlinie), eine echte Bildung von Bindegewebsknochen auf, die in dem jüngeren vascularisierten Bindegewebe fortschreitet. Es wäre dann das verkalkte alte Bindegewebe als Ursache der Knochenbildung in dem jungen vascularisierten aufzufassen (*M. B. Schmidt* u. v. a.), wie das *Strassberg* z. B. auch früher für den Knochenbildungsprozeß in den *verkalkten Epitheliomen* der Haut und wir für denselben Vorgang in den *Hypophysengangsgeschwülsten* angeschuldigt haben.

Verkalktes Bindegewebe einschließlich der verkalkten Sehne des Tensor tympani in Fall 1 und 2 und Bindegewebsknochen weisen an verschiedenen Stellen *Resorptionsflächen* auf, die sich durch eine lacunäre Begrenzung um einen Markraum innerhalb des Blockes herum anzeigen. Dieser Markraum ist immer gefäßhaltig und hat alle Zeichen eines typischen Resorptionsraumes. Er enthält ein lockeres Bindegewebe und auf den lacunären Wänden des resorbierten verkalkten Bindegewebes findet schon wieder Auflagerung von Osteoid durch Osteoblastentapeten in typischer Weise statt. Die abgelagerten *Lamellensysteme* weisen reichlich *Sharpey*sche Fasern, sonst keine histologischen Besonderheiten auf, so daß auf diesen typischen Prozeß nicht näher eingegangen zu werden braucht. Wir haben hier Ersatz von verkalktem Bindegewebe durch lamellären Knochen nach typischer Resorption von Teilen des ersteren durch einsprossendes Bindegewebe und osteoblastische Ablagerung von Tela ossea vor uns. Nach *M. B. Schmidt* u. v. a. ist Ähnliches an Herzklappen und Arterien, in der Schilddrüse, an Lymphknoten und Phlebolithen gefunden worden.

Auch an anderen Stellen kommt in Fall 1 Bindegewebsverkalkung und Bildung von *lamellären* Knochen in enge Beziehung. Das ist, wie auch im Protokoll erwähnt, am Promontorium in einigen Abschnitten der Fall und besonders schön demonstrabel in einigen Warzenzellen (s. Abb. 6). Die Vorgänge spielen sich in unmittelbarer Berührung mit dem präformierten Knochen in der Submucosa der Schleimhaut ab. Es kommt in

der sehr dicken Submucosa (*S*) zu einer wolkigen Blaufärbung des Gewebes, d. h. einer intensiven Verkalkung in Krümelform (*Ka*), ohne Dazwischentreten einer homogenisierten Substanz, eines Osteoides. Man kann an einigen Stellen noch ganz gut erkennen, daß unter den Kalkkrümeln alle Bestandteile der Submucosa erhalten sind (*Ka*). Diese

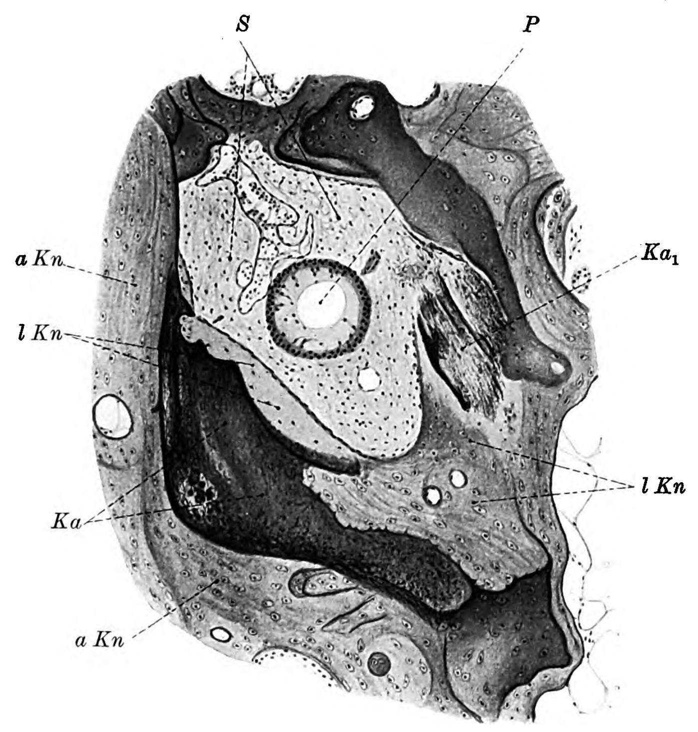


Abb. 6. ***Warzenzelle mit Verkalkung und Knochenbildung in der stark verdickten Submucosa.*** **Vergr. 100:1. Auf dem alten Knochen (*a Kn*) findet sich in der sehr stark verdickten Submucosa (*S*) eine Zone von wolkig verkalkten Granulationsgeweben (*Ka*), darauf mit Osteoblasten besetztes Osteoid bzw. jungen lamellären Knochen (*l Kn*). *P* = Hohlraum der Warzenzelle. Bei Ka_1 Verkalkung mehr in Krümeln.**

Kalkzone liegt dem alten präformierten Knochen (*aKn*) vollkommen an, hebt sich von ihm gradlinig scharf ab. Auf dieser Krümelzone, deutlich von ihr durch eine glatte oder lacunäre Kontur getrennt, liegt dann in der Submucosa lamellärer Knochen (*lKn*) bzw. Osteoid, das mit einer Osteoblastenkette nach dem Hohlraum zu besetzt ist. Wir haben also in der Submucosa eine Verkalkung des Granulationsgewebes bzw. Bindegewebes und darauf eine Osteoid- bzw. lamelläre Knochenablagerung. Warum hier das verhältnismäßig lockere und gefäßreiche Granulationsgewebe der Submucosa Kalk aufnimmt, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Das verkalkte Gewebe scheint dann auf das anstoßende Bindegewebe den

knochenbildenden Reiz auszuüben. Auch hier könnte, wie bei den in den vorigen Absätzen geschilderten Vorgängen, die Anwesenheit von Kalksalzen das wirksame Prinzip für die Neubildung von Knochen abgeben.

Genetische Unterschiede zwischen verkalktem und verknöchertem Bindegewebe (Spezifizität der Osteoblasten[1]*), Metaplastische Verknöcherung).*

Noch besser als bei rein morphologischer Betrachtung wird uns der Wesensunterschied zwischen verkalktem und verknöchertem Bindegewebe klar, wenn wir die *genetischen Verhältnisse der beiden Gewebsarten* vergleichen. Zwei alte Streitfragen, die so alt sind, wie die Knochenpathologie selber, spielen in diese Frage hinein: *1. die Frage nach der Bedeutung und dem Wesen der Osteoblasten und 2. die Frage der metaplastischen Entstehung des Knochens aus Bindegewebe.* Die Literatur über diese Dinge ist überaus groß, und ich beabsichtige nicht, sie ausführlich darzustellen. Das ist so oft und übersichtlich geschehen, in letzter Zeit erst bei *Weidenreich* und bei *Pommer*, daß ich glaube, davon absehen zu sollen. Im folgenden werde ich mich daher im allgemeinen nur mit neueren Arbeiten beschäftigen.

Osteoblast heißt Knochenbildner. In dem Wort liegt eine Funktion enthalten und gerade daraus resultieren die verschiedenen Anschauungen der Autoren. Es ist immer gefährlich, an einem toten gehärteten Material eine Funktion erkennen zu wollen. Niemand hat jemals einen Osteoblasten in Tätigkeit beobachtet; wir müssen also aus der Form und der Lagerung Schlüsse auf die Funktion ziehen. Solange diese Zellen in Tapeten, also im Schnitt in Ketten auftreten, und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft Osteoid oder Knochen gefunden wird, wird an der Mutterschaft dieser in Ketten liegenden Zellen in bezug auf das Osteoid von keiner Seite gezweifelt. Hier ist nur noch die Frage strittig, ob die Osteoblasten die Kittsubstanz bzw. das Osteoid sozusagen sezernieren, oder ob das Protoplasma der Zellen selbst zu Kittsubstanz bzw. Osteoid wird, nach meiner Ansicht übrigens kein prinzipieller Unterschied, so daß *Schaffers* Ansicht, daß beides eine Rolle spielt, mir am wahrscheinlichsten erscheint. Nach eigenen Beobachtungen am normalen und pathologischen Material scheint die cuticulare Ausscheidung wohl aber häufiger zu sein, was wohl zweifellos aus den verhältnismäßig weiten Abständen zwischen den Zellen im jungen Osteoid und Knochen hervorgeht, wie z. B. an dem vorher erwähnten Ohrpolypen besonders augenfällig zu beobachten war; immerhin gehen sicher auch ganze Zellen, wie es *Schaffer* und *Petersen* schildern und abbilden, und wie auch *Otto Mayer* u. a. hervorheben, in der neuen Knochensubstanz auf und „verdämmern". Den Vorgang am pathologischen Material möge die Abb. 8 veranschaulichen. Hier sind in dem ganz jungen Osteoid deutlich Zellschatten zu erkennen, die von solchen verdämmernden Zellen herrühren.

---

[1]) Die kürzlich erschienene Arbeit von *Policard* u. *Leriche*, Les problèmes de la physiol. norm. et path. de l'os, Paris 1926, konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

Schwierig wird die Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen den Zellen des Grundgewebes und dem entstehenden Knochen bei der *freien Knochenbildung* (*Petersen*) oder *der direkten Verknöcherung* (*Schaffer*) erst da, wo die Zellen in der Nachbarschaft des neugebildeten Knochens *nicht in Ketten* erscheinen, sondern verstreut im Gewebe liegen. Schon bei der *normalen* direkten Verknöcherung findet man Abschnitte ganz besonders in sehr frühen Embryonalstadien, in denen die Zellen nicht epithel- oder pallisadenartig dem Osteoid anliegen, sondern sich verstreut im Gewebe befinden, besonders da, wo ein junges Knochenbälkchen in die Länge wächst. Ich verweise z. B. auf die Abb. 1, 2 und 3 meiner Arbeit über die Entstehung der „sog. durchbohrenden Kanäle“. Da sieht man sehr schön, daß in der Längsachse des Knochenbälkchens Zellen den Knochen auf ein Quergefäß zu verlängern, in dem sie sich mit jungem Osteoid umgeben, die keineswegs in Kettenform angeordnet sind. Im übrigen verschwindet im geflechtartigen Knochen, besonders im pathologischen, das Bild der Osteoblasten*ketten* überhaupt, wenn man eine Färbung anwendet, die nicht nur Knochen, Osteoid und Zellen, sondern auch die einstrahlenden Fibrillen tingiert. Färbt man z. B. mit van Gieson, so ist die Kettenanordnung vollkommen aufgehoben und man sieht nur ein Netz von roten Bindegewebsfasern auf eine leuchtendrote homogene Zone zulaufen und in ihr verschwinden, und zwischen diesen Bindegewebsfibrillen liegen vollkommen unregelmäßig eingelagerte Zellen, die selbst, und mit ihnen die Bindegewebsfasern, allmählich in der homogenen roten Masse verschwinden (Abb. 7). Es kann also, wie ich glaube, die epithelartige Anordnung der Bildungszellen weder bei der normalen freien Knochenbildung noch bei der pathologischen Bindegewebsverknöcherung eine ausschlaggebende Rolle spielen, wie es nach *Schaffers* Darstellung

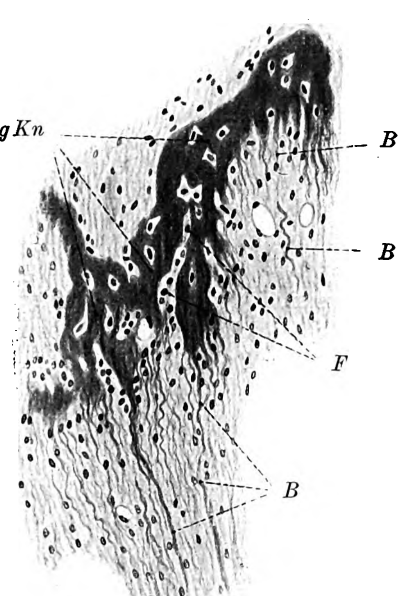


Abb. 7. *Beginnende Knochenbildung in einem in Organisation begriffenen Thrombus. (van Giesonfärbung.* Vergr. 220 : 1.) Die Bindegewebsfibrillenbündel *(B)* laufen auf eine homogene Masse *(g Kn)* zu und verschwinden in ihr. Die Bindegewebszellen *(F)*, die in ihrem Aussehen in unmittelbarer Nähe des Knochens nicht von dem weiter entfernt liegenden abweichen, sind in unmittelbarer Nähe des Knochens etwas zahlreicher als weiter entfernt. Eine Kettenanordnung am Knochen tritt nicht hervor, da zwischen den Zellen immer die Fibrillen in den Knochen einstrahlen. Die Fibroblasten werden zu Knochenzellen. *Metaplastische oder fibroblastische Knochenbildung.*

für die normale primäre Ossification den Anschein haben könnte. Vielmehr scheint in dem *normalerweise* zur Ossification bestimmten Mesenchym aus Anlagegründen jede Zelle knochenbildende Eigenschaften zu haben und in diesem Sinne trifft für die *normale Knochenbildung* der auch von *Petersen* zitierte Satz *Schaffers* zu: daß „Knochengewebe überall und immer auf dieselbe Weise, nämlich durch spezifische Knochenbildungszellen, die Osteoblasten (*Gegenbauer*), erzeugt wird.“ Ich glaube aber, daß die *morphologische Spezifizität* der einzelnen knochenbildenden Zelle *sicher* nur im Zusammenhang mit in der Nachbarschaft anwesendem, neugebildetem Knochengewebe oder bei Kettenanordnung der Zellen selbst zu erkennen ist, wenn auch im normalen Material zweifellos ein Osteoblast auch einzeln eine ziemlich gut charakterisierte Zelle ist.

Für die *pathologische Verknöcherung* kann von einer *Spezifizität der Knochenbildner* wohl kaum die Rede sein, und wir müssen uns darin vollkommen *M. B. Schmidt* anschließen, daß „*Osteoblasten und Osteoklasten nicht spezifische*, nur dem Periost und Endost zukommende Zellformen sind, sondern aus Bindegewebe jeder Art hervorgehen, wenn an dasselbe die Notwendigkeit der Knochenbildung und Zerstörung herantritt“. *Aus der Bindegewebszelle wird metaplastisch ein Knochenbildner: daher der Name metaplastischer Knochen*, und nicht wegen der Metaplasie des Bindegewebes in das Knochengewebe. Doch davon später. Denselben Standpunkt, daß Osteoblasten und Osteoklasten keine spezifischen Zellen sind, vertritt übrigens auch *Weidenreich*, der ja allerdings bei der Faserknochenbildung Zellen gar keine Rolle zuweist, was nach unserer Ansicht nicht zutrifft. Auf die Unstimmigkeit, die zwischen letzterer Anschauung und der periostalen Knochenbildung, die doch auch eine Faserknochenbildung ist, bei *Weidenreich* besteht, hat schon *Otto Mayer* hingewiesen. Gar nicht zustimmen können wir aber z. B. der von *Otto Mayer* und seinem Schüler *Gimplinger* vertretenen Ansicht, die bei pathologischer Bindegewebsknochenbildung an der *Spezifizität der Osteoblasten* festhält. Diese Spezifizität wäre doch nur so zu verstehen, daß eine Zelle ihrer Uranlage nach Knochenbildner ist, daß also ein Osteoblast nicht aus irgendeiner anderen Zelle entstehen kann; dem scheint aber *Gimplinger* selber zu widersprechen, indem er von neuem Knochen spricht, der entweder frei im Bindegewebe *oder* im Periost entsteht (7, S. 431). Bei letzterem könnte man noch schließlich eine Spezifizität der Osteoblasten annehmen, obwohl auch dagegen von *Weidenreich* sehr einleuchtende Bedenken geäußert werden, bei dem frei im Bindegewebe entstehenden Knochen kann aber von Spezifizität kaum die Rede sein. Man muß sich die Sache doch hier wohl so vorstellen, daß die Bindegewebszellen knochenbildende Eigenschaften aus irgendwelchen, z. B. mit ihrem Stoffwechsel zusammenhängenden Gründen annehmen und könnte sie ja dann in des Ausdruckes wörtlicher Be-

deutung Osteoblasten nennen. Wir können aber nicht einmal zugeben, daß diese Funktionsänderung sich immer morphologisch aussprechen muß [s. auch *Weidenreich* 40, S. 582 unten]. So sehen z. B. die nach ihrer Anordnung und Lage in diesem funktionellen Sinne als Osteoblasten aufzufassenden Bindegewebszellen in dem vorher erwähnten Thrombus des Sinus transversus (s. Abb. 2 u. 7) genau so aus wie alle anderen Bindegewebszellen der Umgebung und sind selbst bei Immersionsvergrößerung nicht sicher von ihnen zu unterscheiden, eine Beobachtung, die ja *Weidenreich* dazu führt, diesen Zellen für die Bindegewebsverknöcherung keine Bedeutung beizumessen. Trotzdem betrachten wir sie als die Knochenbildner. *Solche Knochenbildnereigenschaften können wir, wie auch hier, überhaupt meist nicht sehen, sondern nur erschließen.* Wir *beobachten* in der Umgebung des entstehenden Knochens, daß die Bindegewebszellen *manchmal stärker gehäuft* sind als sonst in dem Gewebe, daß sie im Hämatoxylin-Eosinschnitt gelegentlich eine Art Kettenanordnung erkennen lassen und daß sie mit dem Osteoid ganz enge Beziehungen haben und schließlich in dieses eingeschlossen werden. Wir *schließen* daraus, daß diese Zellen in bezug auf den Knochen eine genetische Bedeutung haben, und dieser Schluß paßt so gut zu unseren grundlegenden Vorstellungen über die Entstehung der Gewebe aus Zellen, daß wir uns berechtigt glauben, auch da, wo eine Zellhäufung nicht vorhanden ist, eine Metaplasie der Bindegewebszellen in knochenbildende Zellen anzunehmen allein deshalb, weil diese Zellen unter Formänderung (bei Einschluß ins Osteoid aber nicht vorher) zu Knochenzellen werden.— Von einer Spezifizität der Osteoblasten im pathologischen Bindegewebsknochen kann also nach unserer Ansicht schon gar nicht die Rede sein. In ihm wäre das Wort Osteoblast höchstens in der wörtlichen Bedeutung „der Knochenbildner“ zu gebrauchen, im Sinne einer Funktion, die man nicht sehen, sondern nur erschließen kann, aber nicht im Sinne einer Form, einer bestimmten Anordnung oder einer bestimmten spezifischen Genese aus dem Periost. *Gimplinger* sagt nun selbst, daß nicht immer eine Anordnung der Zellen in Kettenform vorhanden ist, und daß neben Auftreten in Gruppen, Haufen und Strängen auch Stellen vorkommen, an denen *keine Wucherung* zu bemerken ist. Da drängt sich die Frage auf, wie er z. B. bei der letztgenannten mangelnden Zellwucherung die *Spezifizität* der Osteoblasten erkennt. Ich bestreite, daß sich überhaupt *morphologisch immer* ein sicheres Urteil fällen läßt, ob in der Umgebung des Knochens vorhandene Zellen als knochenbildende Zellen oder gar als spezifische Osteoblasten anzusehen sind. Dazu sei z. B. auf die Abb. 8 verwiesen, die von ähnlichem Material herstammt wie das von *Gimplinger* selbst verarbeitete, nämlich von einer Knochenneubildung in der Schnecke in der Nähe des runden Fensters bei einem Falle von Leukämie, der von Herrn Dr. *Nishio* aus unserer

Klinik veröffentlicht werden wird (ds. Heft S. 541). — Hier kommt es nicht auf den Fall an, sondern nur auf das Knochenstück und seine Genese an sich. — Wir sehen ein außerordentlich zellarmes lockeres Bindegewebe mit ganz flachen Zellen. Zwischen den spärlichen Fibrillen tritt an verschiedenen Stellen, von denen eine wiedergegeben ist, eine homogene Substanz auf, ohne daß in ihrer Umgebung irgendeine Zellwucherung zu bemerken, oder an der morphologischen Gestalt der einzelnen Zelle der Umgebung weder im Protoplasma noch im Kern irgendeine Veränderung vorhanden wäre. Die Zellen innerhalb des Osteoides sind etwas runder und ausgezackter als die in der Umgebung des Plättchens, sie haben einen Hof, und einige scheinen in der Art im Osteoid aufzugehen, die *Schaffer* „verdämmern" nennt. Sicher hat *Otto Mayer* recht, wenn er besonders auf diesen Verdämmerungsvorgang hinweist und ihn mit zur Erklärung dafür heranzieht, daß das Knochengewebe und das Osteoid oft streckenweise zellenlos oder zellarm sein kann. Darin kann ich aber keinen zwingenden *Beweis* für die Entstehung dieses Knochens durch Osteoblasten sehen; auch passiv eingeschlossene Zellen könnten im Knochen aufgehen. Bei dem abgebildeten Knochenstück kann man den Mangel an typischen Osteoblasten in der Umgebung auch nicht durch momentane Aplasie im Sinne *Schaffers* erklären, denn alle Knochenstücke in der Umgebung zeigen dieselben Verhältnisse, nur daß sie zum Teil schon weiter entwickelt sind und in ihnen schon zentral Kalkeinlagerung in Körnchenform stattgefunden hat.

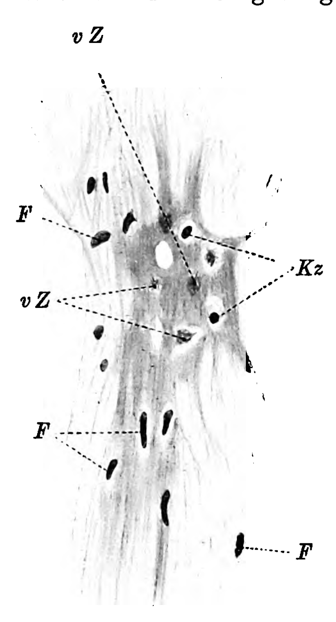


Abb. 8. *Beginnende Osteoidbildung im lockeren Granulationsgewebe.* (Vergr. 600 : 1.) In einem lockeren Bindegewebe findet sich eine homogene Zone, das Osteoid, das Fibrillen und Zellen *(F)* aufnimmt. Die Zellen werden zu Knochenzellen *(Kz)*, z. T. verdämmern sie im Osteoid *(v Z)*.

Daraus kann geschlossen werden, daß, wenn dieses Osteoidstückchen und die vielen in seiner Umgebung genau dieselben Verhältnisse aufweisenden Stücke schon länger dalägen und nicht eben erst gebildet wäre, auch schon Verkalkung vorhanden sein müßte, die ja gänzlich unabhängig von der Zelltätigkeit bald nach der Osteoidbildung als passiver Vorgang auftritt. Ich führe das nur an, um zu zeigen, warum ich der Ansicht bin, daß es sich um einen ganz frischen Osteoidbildungsprozeß handeln muß, obwohl keine Zellwucherung oder Verwandlung der Fibroblasten in typisch aussehende Osteoblasten zu bemerken ist, und warum die Erklärung durch momentane Aplasie, wie

sie *Schaffer* und *Pommer* für solche Bilder geben, hier sehr unwahrscheinlich erscheint. Im übrigen spricht ja, wie schon gesagt, *Gimplinger* von ähnlichen Bildern. Wenn ich meine Anschauung über die Entstehung dieses Knochenstückchens anfügen darf, so möchte ich sagen, daß ich auch *glaube*, daß es durch zelluläre Vorgänge entstanden ist, daß ich es aber aus dem morphologisch sich bietenden Bildern nicht *beweisen* kann, zumal es nicht einmal, wie *Gimplinger* sich ausdrückt, „augenfällig ist“. Warum ich glaube, daß es zellulären Vorgängen seine Entstehung verdanken muß, wird gleich bei Besprechung der schon vorher kurz gestreiften Metaplasiefrage klar werden.

An der Klarstellung unserer Anschauung über die *Metaplasiefrage* sind wir besonders interessiert, weil *Manasse* und seine Schüler in letzter Zeit des öfteren von *Otto Mayer* und von seinem Schüler *Gimplinger* angegriffen worden sind. Wir werden sehen, daß es sich bei den beiden gegenüberstehenden Ansichten *hauptsächlich um einen Unterschied der Nomenklatur und nicht der Anschauung handelt.*

Im Anschluß an die Nomenklatur unseres Lehrers *Manasse* haben *Hellmann* und ich den Ausdruck *metaplastische Knochenbildung* überall da angewandt, wo ohne sichtbare *pallisadenförmig angeordnete Ketten von Osteoblasten* Knochen gebildet wird, und können uns dabei auf *Orth* und *M. B. Schmidt* stützen. Wir haben also Bindegewebsknochenbildungen und metaplastische Verknöcherungen gleichgesetzt, wie das z. B. auch *Hanau* getan hat, dem *Otto Mayer* seinen Ausdruck „metaplastischer Bindegewebsknochen“ selbst mit den Worten „geflechtartiger Knochen“ in die moderne histologische Terminilogie übersetzt. Herr Prof. *Manasse* ermächtigt mich ausdrücklich zu betonen, daß er mit dem Satze: der Knochen entstehe bei der Otitis interna chronica ossificans metaplastisch aus Bindegewebe ohne Osteoblastenbildung, *niemals beabsichtigt habe, überhaupt über Mitwirkung oder Nichtmitwirkung von Zellen etwas auszusagen,* sondern daß er nur morphologisch festgestellt habe, daß Zellen, die man als *Osteoblasten durch ihre Anordnung in Pallisadenart oder durch ihr Aussehen* habe erkennen können, nicht vorhanden gewesen seien. Daran, daß der Knochen hier vielleicht ein Produkt der umgebenden Fibroblasten sein könnte, habe er nie gezweifelt.

Das entspricht vollkommen dem von mir vorhin gesagten und in der Abbildung wiedergegebenen und auch den von *Gimplinger* geschilderten Bildern. Den Zellen in der Umgebung dieses Osteoidstückchens kann nach unserem Dafürhalten kein Mensch eine besondere Knochenbildnerfunktion ansehen, sie zeigen weder in ihrer Form, noch in ihrer Lagerung den geringsten Unterschied von gewöhnlichen Bindegewebszellen und ihre osteoblastischen Eigenschaften können ihnen nicht angesehen, sondern nur aus anderen Umständen erschlossen werden. *Manasse* aber

wollte nur darstellen, was man sehen und nicht was man vermuten und erschließen kann. Was nun seine Schüler, *Hellmann* und mich, angeht, so haben wir geglaubt unsere Ansicht, daß metaplastischer Knochen solcher ist, bei dem keine Osteoblasten*tapeten* bzw. *-ketten* aufzutreten brauchen, dadurch kenntlich zu machen, daß in beiden Arbeiten das „tapeten" bzw. „ketten" zu wiederholten Malen gesperrt gedruckt wurde zum Zeichen dafür, daß nicht auf die Osteoblasten, sondern auf ihre *Anordnung* der Hauptwert in der Bezeichnung gelegt würde. Daß das *Gimplinger* entgangen ist, geht daraus hervor, daß er an einer Stelle, an der er *Hellmann* zitiert, das „tapeten" fortläßt (S. 437, Zeilen 12 und 13, s. *Hellmann* S. 37, Zeilen 11 und 12) und nur sinnentstellend von fehlenden Osteoblasten spricht statt wie *Hellmann* von fehlenden Osteoblasten*tapeten*. Soviel nur zur Klarstellung des Mißverständnisses, das durch den Gebrauch des Wortes „metaplastischer Knochen" in unseren Arbeiten entstanden ist.

Dieser Ausdruck ist mißverständlich, und zwar nur deshalb, weil jeder Autor etwas anderes darunter versteht. Vergleicht man z. B. die Anschauungen von *M. B. Schmidt*, *Borst*, *Orth* und *Axhausen*, so wird man so viel verschiedene Ansichten über den metaplastischen Knochen finden, wie es Autoren sind.

Zur Vermeidung dieser Mißverständnisse wird es also darauf ankommen, klar zu umschreiben, was wir unter metaplastischem Knochen verstehen. *Wir verstehen morphologisch darunter genau dasselbe, was andere Autoren als Bindegewebsknochen, geflechtartigen Knochen, Wurzelstock usw. bezeichnen;* in seiner *reinsten Form entsteht er in einem von Hause aus nicht osteogenem Gewebe, in einem gewöhnlichen Bindegewebe; genetisch* könnte man ihn daher als *fibroblastischen* bezeichnen, wie *Furuta* u. a. getan haben. Wir sind der Ansicht, daß die Bindegewebszellen aus uns unbekannten Gründen eine Metaplasie in Knochenbildungs- und Knochenzellen eingehen, und daß diese metaplastischen Knochenbildungs- und Knochenzellen das Bindegewebe in Knochengewebe verwandeln, sei es durch Abscheidung der homogenen Kittsubstanz, sei es zum Teil durch Aufgehen in dem neuen Gewebe, sei es schließlich durch Ausfällung, wie *Weidenreich* sie für den Schalenknochen vermutet, eine Frage, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Alle Bestandteile des Bindegewebes, insbesondere auch die Fibrillen, bleiben bei dem Prozeß morphologisch vollkommen unverändert bestehen und bilden mit der von den Zellen aus gebildeten, neuen Zwischensubstanz zusammen das Osteoid; die Zellen mauern sich selbst in diese neue Grundsubstanz ein. Ich muß aber feststellen, daß man bei der pathologischen Bindegewebsverknöcherung den beteiligten Bindegewebszellen diese Umwandlung ihres Wesens, diese echte Metaplasie, häufig nicht leicht, oft gar nicht ansehen kann. In

solchen Fällen ist die aktive Mitwirkung der Zellen eine Hypothese, die sich aus unseren allgemeinpathologischen Vorstellungen zwingend ergibt und durch die zu beobachtende Entstehung der Knochenzellen aus den Bindegewebszellen unterstützt wird. *Von dieser reinsten Form der metaplastischen Knochenbildung gibt es nun alle möglichen Übergänge bis zur periostalen Ossifikation*, wie sie auch normalerweise vorkommt. — Im Wesen dieser Definition liegt schon, daß man bei der normalen Ossifikation beim Embryo, wo ja die Bildung von geflechtartigem Knochen eine große Rolle spielt, nicht gut von metaplastischem Knochen sprechen kann, weil hier die vorhandenen Zellen keine Metaplasie durchmachen, da sie sich aus dem Mesenchym als osteogene Zellen, als Osteoblasten herausdifferenzieren.

Ich hoffe, daß die vorher gegebene genaue Umschreibung dessen, was wir unter dem Begriff metaplastischer Knochen verstehen, manche Mißverständnisse beseitigen wird, besonders glaube ich, daß unser Streitpunkt mit *Otto Mayer* und seinem Schüler *Gimplinger* sich in der Hauptsache als ein Unterschied in der Nomenklatur erweist, daß die zugrunde liegenden Anschauuugen sehr ähnlich sind.

Da *Otto Mayer* die Definition von *M. B. Schmidt* über die metaplastischen Knochen dahin verstanden hat, daß letzterer Forscher behaupte, die Umprägung des Gewebes komme ohne Mitwirkung von Zellen zustande, so habe ich, um dem Einwurf zu begegnen, wir gäben dem Begriff metaplastischer Knochen wieder eine andere Ausdeutung als *M. B. Schmidt*, und um neue Mißverständnisse zu vermeiden, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *M. B. Schmidt* persönlich um seine Ansicht gefragt. Herr Geheimrat *Schmidt* hatte die große Liebenswürdigkeit mir danach folgende Formulierung seiner Anschauung zur Veröffentlichung zur Verfügung zu stellen:

„*Die Vorstellung über die Vorgänge bei der metaplastischen Knochenbildung, welche meiner in den ‚Ergebnissen der allgemeinen Pathologie‘ 1897, S. 557 und in ‚Aschoff's Lehrbuch‘ gegebenen kurzen Darstellung zugrunde liegt, ist folgende: Mit der morphologischen Umwandlung der präformierten spindeligen Bindegewebszellen zu sternförmigen Knochenzellen ist eine biologische Umwandlung in gleichem Sinne verbunden — sonst dürfte man nicht den Begriff der Metaplasie darauf anwenden! — Dieselbe äußert sich darin, daß die Zellen, wie es Osteoblasten tun, Abscheidungen in die Zwischensubstanz liefern, welche mit den vorhandenen kollagenen Fibrillen zusammen das osteoide Aussehen geben. Die alten Fibrillen sind in der neuen homogenen Substanz eingeschlossen. Mehr läßt sich m. E. über die feineren Vorgänge bei dieser Umwandlung der Interzellularsubstanz zur Zeit nicht sagen. Dem histologischen Charakter nach deckt dieser metaplastisch entstandene Knochen sich mit dem geflechtartigen Knochengewebe.*“

Es ist zu hoffen, daß nunmehr alle aus der verschiedenen Nomenklatur sich ergebenden Streitpunkte ausgeschaltet sein dürften.

Kurz sei nur noch auf eine Bemerkung *Borsts* eingegangen, weil sie Beziehungen zu unserem 1. Fall hat. *Borst* unterscheidet 2 verschiedene Arten von metaplastischem Knochen. Die 1. Art, eine indirekte Metaplasie, wäre Entstehung von Knochen ohne jeden Zusammenhang mit dem Periost aus der fibrillären Bindesubstanz, z. B. beim muskulären Callus und würde annähernd dem entsprechen, was auch wir Metaplasie nennen; die 2. Art von metaplastischem Knochen, den *Borst* direkt metaplastisch nennt, führt nach ihm zu „*falschem Knochengewebe*". Dieses entsteht so, daß die fibrilläre Substanz homogen, hyalin wird und verkalkt, wobei die Bindegewebszellen in Spalträume der verkalkten Massen zu liegen kommen. Wenn wir uns der Abb. 1 und der dazu gegebenen Schilderung erinnern, so wird uns klar werden, daß das genau dem entspricht, was wir in dem größten Abschnitt der Paukenhöhle unseres Falles 1 gesehen haben. Vielleicht wäre es im Interesse der Klarheit doch praktisch, dieses *verkalkte Bindegewebe* nicht als falsches Knochengewebe zu bezeichnen, da es, wie auch *Borst* sagt, *kein* Knochengewebe ist.

Kommen wir jetzt auf unsere ursprüngliche Frage nach dem *Unterschied zwischen geflechtartigem Knochen und verkalktem Bindegewebe in bezug auf ihre Genese* zurück. Wir haben gesehen, daß im normalen Gewebe immer, im pathologischen meist, bei der primären Ossification bzw. bei der Bindegewebsknochenbildung mehr oder minder lebhafte aktive Zellvorgänge vermutet werden können, daß also, soweit es überhaupt möglich ist, von totem Material auf Lebensvorgänge zu schließen, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit das aktive Eingreifen von Zellen zur Entstehung der für den Knochen typischen osteoiden Substanz führt, daß die Bindegewebszellen sozusagen den Knochen bauen, indem sie Knochenzellen werden. Nichts von alledem im verkalkten Bindegewebe. *Dem exquisit aktiven Vorgang der Bindegewebsknochenbildung steht der vollkommen passive der Verkalkung eines alten, kaum noch lebenden, hyalinen, gefäßarmen Bindegewebes gegenüber*. Der Vorgang der Verkalkung hierin unterscheidet sich in nichts von der Verkalkung wirklich toten, nekrotischen Materials; der Ausdruck „dystrophische Verkalkung" sagt alles. Aus einem uns näher nicht bekannten Grunde bekommen solche Abschnitte von hyalinem Bindegewebe plötzlich die Fähigkeit, dem Blut dauernd Kalk zu entziehen und in fester Form auszufällen, so daß körnig-krümelige Zonen, ähnlich den von *Pommer* bei fortschreitender Verkalkung des Osteoides beschriebenen entstehen. Die Verkalkung dieses hyalinen Bindegewebes und die Verkalkung des Osteoides ist wohl prinzipiell derselbe Vorgang (*M. B. Schmidt* u. v. a.), bedingt durch die homogene hyaline Beschaffenheit. Und gerade deshalb sind beide Vorgänge, wie vorher auseinandergesetzt, nicht immer leicht morpho-

logisch zu unterscheiden; wir glauben aber, daß es bei einiger Übung und Überlegung doch wohl schließlich immer sicher gelingen sollte. *Der grundlegende Unterschied zwischen den beiden Materialien besteht darin*, daß einmal *ein junges, lebensfähiges vascularisiertes Bindegewebe immer durch Tätigkeit von Zellen in eine homogene, glänzende, osteoide Substanz eingeschlossen wird und dann verkalkt, zu Knochen wird.* Die morphologischen Erkennungsmerkmale davon sind: mehr rötlichblaue Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, zackige Knochenkörperchen und Knochenhöhlen, Hervortreten der Knochenkanälchen bei entsprechenden Färbungen, evtl. Osteoid am Rande, Anordnung der Zellen der Umgebung in Ketten oder wenigstens häufig aber nicht immer stärkere Zellwucherung der oft nicht besonders veränderten Bindegewebszellen, Verkalkung manchmal homogen, manchmal in Krümeln; bei Bindegewebsknochen jeden Alters vom Osteoid bis zu ganz altem Knochen, z. B. in der menschlichen Labyrinthkapsel, typische Färbbarkeit der geflechtartig angeordneten Fibrillen, z. B. nach *Weigert-Weidenreich* (*Max Meyer*). (*Nicht alle diese Merkmale müssen jedesmal vorhanden sein.*) Zum anderen Male nimmt *ein altes, kaum noch Lebenszeichen aufweisendes, gefäßarmes, hyalines Bindegewebe Kalk in Form von Krümeln oder Körnchen auf*; *keine Zelltätigkeit, keine Entstehung eines neuen Gewebes.* Morphologische Zeichen: zellarmes hyalines Bindegewebe, schlecht oder gar nicht färbbare spindelige Zellen ohne Ausläufer, keine Höhlen um die Zellen, Kalk am Rande der Verkalkung in Krümelform mit dem Alter des Herdes an Dichtigkeit zunehmend, tiefblaue häufig wolkige Färbung, hier oft vollkommene Verdeckung der Zellen, selbst in dünnen Schnitten, bei ausgiebiger Differenzierung keine deutliche Färbbarkeit der Fibrillen nach *Weigert-Weidenreich*, kein Anzeichen von besonderem Zelleben in der Umgebung der Verkalkung. Auch hier sind nicht immer alle Zeichen zugleich vorhanden. Man sollte meinen, daß das *genug Unterschiede zwischen verkalktem und verknöchertem Bindegewebe sind, um den Satz Weidenreichs von der Identität der beiden Gewebe zu widerlegen* (40, S. 418 u. a.).

„Konkrementbildungen.“

In unserem Fall 1 ist noch einer besonderen *Verkalkungsbildung* zu gedenken und diese kurz zu besprechen. Ich meine die im Protokoll von Fall 1 näher beschriebenen Gebilde, die zunächst grobmorphologisch als *Psammomkörner* imponieren (Abb. 1 *C*). Hat man sie nämlich genau im Querschnitt im Präparat, so erscheinen sie als geschichtete Konkremente, wie man sie in den Psammomen, an der Innenfläche der Dura, an der Arachnoidea cerebralis und spinalis, den Pacchionischen Granulationen, der Tela chorioidea, schließlich in Ovarialcarcinomen und in Adhäsionen des Peritoneum (*Virchow*) zu sehen bekommt. All diese *mikroskopisch sehr ähnlichen Bildungen können sehr verschiedene Genesen*

haben, worauf schon *S. Meyer* und nach ihm viele Autoren hingewiesen haben. Und daß sich diese Gebilde in unserem Falle sicher genetisch von den Sandkörnern unterscheiden müssen, geht schon daraus hervor, daß sie nur auf dem Querschnitt eine große Ähnlichkeit mit ihnen haben; sobald man aber einen Schräg- (s. Abb. 9) oder Längsschnitt betrachtet, sieht man sofort, daß es sich um etwas ganz anderes handeln muß, da von Kugelform keine Rede ist, es sich vielmehr um einen Zylinder handelt. Die morphologische Ähnlichkeit im Querschnitt, die in der Abb. 1 *C* deutlich zur Anschauung gelangt — man vergleiche z. B. die Abbildung eines Psammomkornes bei *M. B. Schmidt* (31, Kapitel 4, Abb. 8) —, hat uns zuerst auch an ein Corpus arenaceum denken lassen, wenn auch sein Vorkommen in einem gewöhnlichen Granulationsgewebe von vornherein merkwürdig erscheinen mußte, bis wir auch konzentrisch geschichtete, hyaline, zum Teil verkalkte Gebilde fanden, die schräg geschnitten waren (Abb. 9), und schließlich an einer Stelle einen Längsschnitt sahen. Während man schon an einzelnen quergetroffenen Zylindern (Abb. 1 *C*),

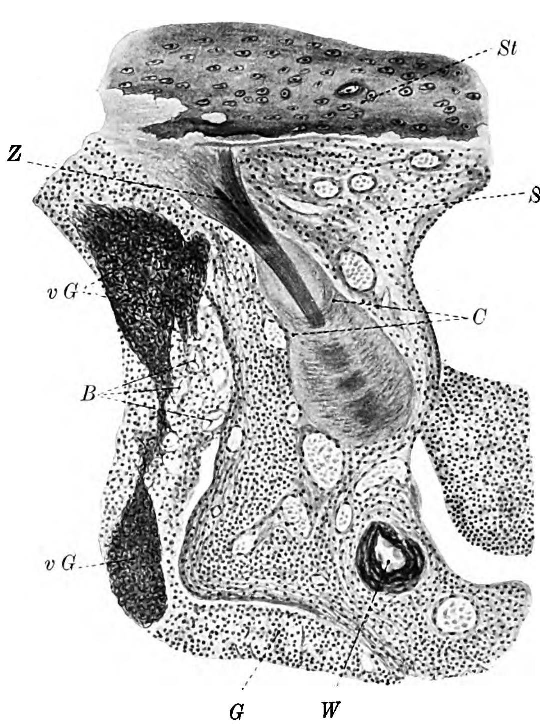


Abb. 9. *Schrägschnitt des konzentrisch verkalkten konkrementähnlichen Bindegewebsblockes (C) in der Paukenhöhle.* (Vergr. 120 : 1.) Erklärung s. Text. *St* = Stapes, *S* = Submucosa, *G* = Granulationsgewebe, *v G* = verkalktes Granulationsgewebe, *Z* = zentraler Teil des verkalkten Blockes isoliert, *W* = Gefäß mit verkalkter Wand, *B* = bläschenförmiger Hohlkörper mit membranösem Inhalt (s. Text S. 508).

besonders an den mit verhältnismäßig geringer Verkalkung den Eindruck hatte, daß im Zentrum ein Klumpen von degenerierten Zellen liege, über die man aber nichts bestimmtes aussagen konnte, fand man am Schrägschnitte (Abb. 9) aus den konzentrischen Schichten (*C*), die mehr oder minder verkalkt sein können, einen tiefblaugefärbten röhrenartigen Pfeil herausragen (*Z*), der vollkommen der hyalinen geschichteten Wand ermangelte. Auch hier hatte man den unbestimmten Eindruck, daß in der dunkelblauen kalkhaltigen Wand Zellen vorhanden

seien. Ein Lumen war nicht zu entdecken. Anders am Längsschnitt! Hier sieht man mitten im lockeren Granulationsgewebe einen längsgestreiften hyalinen Bindegewebsbalken, in dem zellige Elemente nur gegen das Ende hin, wo der Balken sich aufsplittert, zu erkennen sind. In der Mitte dieses Balkens läuft ein tiefblau verkalkter Streifen, wie am Schrägschnitt Abb. 9 *Z*, etwa angeordnet wie ein Gefäß in einem Lamellensystem. Ein Lumen ist nicht zu erkennen, auch sind Zellen in der Wand nicht sicher zu unterscheiden. Bei van Giesonfärbung sieht man, wie das hyaline Bindegewebe, das die Wand bildet, sich in dem Granulationsgewebe aufsplittert. Verfolgt man den Balken durch mehrere Schnitte, so findet man schließlich in kontinuierlichem Zusammenhang mit ihm ein offenes Capillargefäß mit Endothelien, auch schon umgeben von einem hyalinen Mantel, in dem eben die ersten Kalkkörnchen auftreten. Damit dürfte wohl der Beweis erbracht sein, daß der zentrale verkalkte Faden (*Z*), der sich in allen diesen Bildungen findet, ein obliteriertes verkalktes Gefäß ist. Der hyaline, geschichtete, zum Teil gar nicht, zum Teil verschieden stark verkalkte Mantel (*C*), ist ein Zylinder aus hyalinen Bindegewebe, das sich, in die Umgebung ausstrahlend oder von der Umgebung einstrahlend, um dieses Gefäß gebildet hat und nun auch in Verkalkung begriffen ist. An manchen Stellen fehlt dem zentralen Gefäß sogar dieser Mantel, wie in Abb. 9 *Z*. Die Bindegewebsblöcke würden etwa dem entsprechen, was *M. B. Schmidt* im Grundstock der Pacchionischen Granulationen beschrieben hat. Er sah dort rot oder blaßblau gefärbte Gebilde, die aus den Bindegewebsbalken durch eine hyaline Umwandlung mit Fortfall der fibrillären Streifung hervorgehen, und die kreisrunde Form bedeutete nicht Durchschnitte von Kugeln, sondern von Balken, von denen viele auch in kurzen Windungen als Längsschnitte hervorteten. Gefäße als Grundlage scheinen aber in den Pacchionischen Granulationen nicht in Betracht zu kommen, während das wohl bei unseren Bildungen ziemlich sicher angenommen werden kann. Es sei in diesem Zusammenhang auch darauf hingewiesen, daß bei diesem alten Individuum die Gefäßwände auch sonst viel Kalk enthielten (Abb. 9 *W*). Merkwürdig bleibt aber immer noch die ganz umschriebene zylindrische Bildung von hyalinen Bindegewebsblöcken mitten in einem lockeren Granulationsgewebe. Eine Erklärung dafür war nicht zu finden. Der Ort der Kalkablagerung in den konzentrisch geschichteten Blöcken war sehr schwer sicher zu bestimmen. Die feinen Körnchen scheinen ganz unregelmäßig in den einzelnen Blättern der Schichtung zu liegen; die inneren Lagen enthalten meistens, aber nicht regelmäßig, mehr davon als die äußeren, immer finden sich auch gelegentlich größere Krümel und Plättchen von Kalk.

Es bleibt nur noch eine andere Art von Schichtungsbildung zu besprechen, die in unserem Falle 1 und 2 zu beobachten war, die von *Manasse*

zuerst beschrieben und zu den *Konkrementen* gerechnet wurde, ohne daß *Manasse* eine Erklärung für die Genese geben konnte. *Sakai* hat dann diese Schichtungsbildungen genau untersucht und ist zu der Ansicht gelangt, daß ein Teil von ihnen mit der Knochenbildung zusammenhänge, und zwar daß diese durch langsame Kalkablagerung entstandene Schichtungskörperchen im metaplastischen Knochen seien; ein anderer Teil entstehe so, daß bei der lacunären Resorption infolge der chronisch-entzündlichen Einflüsse ein Substanzrest des Knochens übrigbleibe, welcher, noch nicht ganz resorbiert, von der Schleimhaut aufgenommen werde. (Eine genaue Beschreibung findet sich in dem mikroskopischen Befund des Falles auf Seite 513.) Diese Hohlräume mit den mehr oder minder lamellenreichen Schichten im Innern, die selten einzeln, meistens in größeren Haufen beieinander zu finden sind (Abb. 1*B* u. 9*B*), liegen nun in unserem Fall 1 verstreut im ganzen lockeren Granulationsgewebe, oft ziemlich weit entfernt von allem Knochen, oft in seiner Nähe, oft auch in den pathologischen Bindegewebsknochen oder in verkalktes Bindegewebe eingeschlossen. Ihre Größe ist verschieden; da, wo sie in größeren Haufen wabenartig beieinanderliegen, hat jeder die Größe etwa eines Leukocyten, wo sie mehr einzeln liegen, sind sie größer, etwa so groß wie eine große Plattenepithelzelle. Die im Knochen angetroffenen Körperchen gehören meist zu den etwas größeren mehr einzeln und im kleinen Haufen liegenden. Ihr Inhalt bestand am häufigsten aus einer einfachen, sehr dünnen Membran (Abb. 9*B*), oder aus einer Schichtung solcher Membranen, so daß ein konzentrisch geschichtetes Bild entstand. Die Membranen waren entweder rund oder halbmondförmig, die äußerste nicht selten den Hohlraum im Gewebe nach Art einer Wand austapezierend, manchmal auch zum Teil die Wand bildend, zum Teil losgelöst den Hohlraum füllend. In der Mitte der Schichtung fand sich gelegentlich ein kleines rundes blaugefärbtes Kügelchen, das keine deutliche Struktur erkennen ließ. Daß es sich um dieselben Gebilde handelt, die *Manasse* und später *Sakai* gesehen haben, ist zweifellos aus den von den beiden Autoren verwandten Originalpräparaten, die mir zur Verfügung standen, und auch aus den Abbildungen zu erkennen. *Manasse*, der die Gebilde nur im Knochen sah, enthält sich überhaupt der Mitteilung einer Ansicht über ihre Herkunft, während *Sakai* sie, wie vorher erwähnt, mit Knochenan- bzw. -abbau in Beziehung bringt. Nach unseren Bildern in Fall 1 muß man *Sakais* Standpunkt wohl sicher ablehnen. Daß sie mit den Knochen direkt nichts zu tun haben, geht wohl sicher daraus hervor, daß sie oft weit von altem und neuem Knochen gefunden werden. Auf diese Vermutung konnte allerdings *Sakai* gar nicht kommen, da er sie nur in unmittelbarer Verbindung mit dem Knochen antraf. Wir haben solche Stellen auch gesehen, glauben aber, daß die Gebilde im Granulationsgewebe entstehen und erst

sekundär bei der Verkalkung bzw. Verknöcherung dieses Gewebes in die feste Substanz miteingemauert werden. Dagegen sprechen auch die Befunde *Manasses* und *Sakais* nicht; nur daß die beiden Forscher das frühere Stadium nicht zu Gesicht bekamen. Wirft man nun die Frage auf, wie diese meist geschichteten Bildungen entstehen, so muß man sagen, daß sich das nach meinem Material auch nicht sicher klären läßt. Man gewann den Eindruck, daß es in einem Netzwerk von feinen Bindegewebsmembranen zur Abspaltung und zum Absterben der nach den kleinen Maschen zu liegenden innersten Schichten kommt (Abb. 9*B*), ein Vorgang, der sich immer erneuert, und so zu einer zunehmenden konzentrischen Schichtung führt. Ob das erwähnte, häufig aber nicht immer anzutreffende zentrale Kügelchen aus Resten von ursprünglich in diesem Hohlraum gelegenen Zellen stammt, läßt sich nicht sicher sagen; ich möchte aber diese Vermutung aussprechen. *Verkalkung* ist in diesen Gebilden lange nicht immer, aber doch manchmal festzustellen, besonders an den Körperchen, die in verkalkten und verknöcherten Abschnitten liegen. Über die Ursache der Entstehung dieser Gebilde läßt sich vorläufig nicht einmal etwas vermuten.

Mikroskopische Protokolle der Fälle 1 und 2.

Fall 1, 72 jährige Frau. Todesursache: Meningitis (nicht otogen). Untersuchungsprotokoll des rechten Felsenbeines (Sammlungs-Nr. 136a).

Alle Räume des Mittelohres zeigen die Schleimhautveränderungen, die für chronische Mittelohrentzündung charakteristisch angesehen werden. Außerordentlich starke Verdickung der Submucosa, Rundzellenansammlung, Ausbildung von Granulationsgewebe und Übergang dieses Gewebes in derbes Bindegewebe. Außerdem finden sich Zeichen einer mangelhaften Pneumatisation im Sinne *Wittmaacks*: dicke Knochenwände zwischen den Zellen des Warzenfortsatzes usw., das Lumen der Paukenhöhle und der Hohlräume des Warzenfortsatzes ist sehr eingeengt. Das die Hohlräume begrenzende Epithel ist gut erhalten und flachkubisch. Das *Trommelfell* zeigt zwei mit Granulationsgewebe verschlossene *Perforationen*, eine in der Shrapnellschen Membran und eine zweite vorn unten.

Die Hauptveränderungen, die wir zu besprechen haben, finden sich in einem Gewebsblock von Granulations- und derbem Bindegewebe, der sich im vorderen oberen Teil der Pauke vom Trommelfell zum Promontorium zieht (s. Abb. 1). In dem Granulationsgewebe, das nach hinten zu an diesem Block liegt, sieht man die zum Teil lacunär konturierenden *Gehörknöchelchen Hammer* (*H*), *Amboß* (*A*) und *Steigbügel* (*St*).

Wir wollen jetzt die Einzelheiten schildern, die wir an einem *Horizontalschnitt, der in der Höhe des ovalen Fensters* geführt ist (s. Abb. 1), sehen. Der Anulus tympanicus ist zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt. Der alte Knochen seiner Umgebung zeigt deutliche Zeichen von Resorption in Gestalt von Lacunen (*aKn*). Aus diesem Granulationsgewebe sieht man die Membrana propria des Trommelfelles mit ihren 2 Schichten deutlich herausziehen und an der vorderen Umrahmung des Trommelfelles (*T*), wo der Anulus auch fehlt, wieder im gleichen Gewebe verschwinden. In der Mitte der nach außen und innen von der Membrana propria deutlich verdickten Trommelfellmembran liegt gut erkennbar der Hammer (*H*), der die Grenze bildet zwischen dem hinteren Teil der Pauken-



höhle, der nur Veränderungen zeigt, wie wir sie vorher beschrieben haben, und ihrem vorderen Teil, der vollkommen ausgefüllt ist mit kompakten festen Massen. Nach hinten zu vom Hammergriff findet sich an pathologischen festen Massen nur eine *Einlagerung in das Trommelfell* zwischen Membrana propria und Schleimhautoberfläche. Diese Einlagerung, die an tieferen Schnitten an Breite zunimmt und auch im hinteren Stück des die untere Perforation umrandenden Trommelfellrestes zu finden ist, stellt sich dar als ein tiefblau gefärbter Gewebsblock, der zum größten Teil homogen ist, an manchen Stellen aber auch eine Schichtung erkennen läßt. Eingeschlossen darin oder in der Nachbarschaft liegen dann wieder Abschnitte, die hellrot mit Eosin gefärbt sind und bei van Gieson-Färbung deutlich als Bindegewebe zu erkennen sind. Sie enthalten auch Zellen von länglicher Form, während in den dunkelblauen Teilen im allgemeinen keine Zellen oder Lücken für solche zu sehen sind. Diese hellroten, mit länglichen Zellen durchsetzten Bindegewebsabschnitte weisen dann wieder stellenweise tiefblaue Zonen auf, die sich nach der Umgebung zu stärker aufhellen, um allmählich in die hellroten Gegenden überzugehen. Bei stärkeren Vergrößerungen erscheinen die tiefblauen Abschnitte wolkig; die Zellen nur bei sehr dünnen Schnitten mit Ölimmersion noch eben aus der tiefblauen Umgebung heraus zu erkennen, sonst von den blauen Wolken verdeckt. An den sich allmählich immer stärker aufhellenden Rändern erkennt man in den hellroten straffen Bindegewebsmassen liegende Zellen und überall feinste tiefblaue Pünktchen, die nach den wolkigen dunkelblauen Partien hin an Dichte zunehmen und als Kalkkörner anzusprechen sind. Die Zellen selbst scheinen Einlagerungen von solchen Körnchen nicht aufzuweisen; sie bleiben auch in den stark verkalkten Teilen länglich.

In dem *Trommelfellabschnitt* nach vorn vom Hammergriff sind dieselben Veränderungen zu beobachten; nur sind hier auch die Fasern der Membrana propria des Trommelfelles zum großen Teile verkalkt, und vom Trommelfell sind kaum noch Abschnitte zu finden, die als Weichteile anzusprechen wären (Ka_1). Alles ist in eine feste Scheibe verwandelt. Nach dem vorderen Rande des Trommelfelles geht dieser tiefblaue Abschnitt wieder mit einer Körnchenzone in das derbe Bindegewebe über, das, da der Anulus tympanicus zerstört ist, an lacunär begrenztem Knochen ansetzt (*a Kn*).

Der ganze Raum, der nun begrenzt wird durch den Hammergriff (*H*) nach hinten, den vorderen Teil des Trommelfelles nach außen (*T*), den Tubeneingang nach vorn, die Schneckenwand bis zum vorderen Rand des ovalen Fensters nach medial (*L*), den Recessus epitympanicus nach oben und das Promontorium in der Höhe des runden Fensters nach unten ist angefüllt mit einem sofort als zum größten Teil *kalkhaltig imponierenden sehr wirr und verschieden aussehenden Gewebsklotz* (Abb. 1), der nur wenig von den Hohlräumen der Pauke frei läßt. Die Abb. 1 zeigt den Block etwa in der Gegend seiner größten Breite. Wir sehen, daß zwischen dem wenig veränderten präformierten Labyrinthknochen und dem in der vorher geschilderten Weise veränderten Trommelfell ein nur im hinteren Teil anscheinend eine deutlichere Anordnung zeigende, sonst ziemlich ungeordnete, wenig Hohlräume und wenig Weichteile einschließende, tiefblau gefärbte, offenbar harte Brücke besteht, über die bei schwacher Vergrößerung wohl nur ausgesagt werden kann, daß sie kalkhaltig zu sein scheint, und daß sich aus ihr an sehr wenigen Stellen Markräume herausheben, deren unmittelbare Umgebung von typischen jungen Lamellensystemen eingenommen wird (*lKn*). Die Lamellensysteme heben sich scharf durch eine hellerrote Farbe von der Umgebung ab. Ihre Grenze gegen den dunkelblauen Block ist nach außen gebuchtet. Außerdem sieht man im Innern des Massives Markräume mit lacunären Rändern, deren Wände schon wieder teilweise belegt sind mit rosa homogener Substanz (Osteoid),

die nach dem Markraum zu mit Zellketten (Osteoblasten) besetzt ist. Da, wo der Klotz, wie eben schon erwähnt, eine gewisse Anordnung erkennen läßt, verläuft eine Streifung im Bogen vom Trommelfell zum Promontorium (Ka_2). In dieser Streifung, die reichlich Kalk enthält, läßt sich mit allen möglichen Färbemethoden (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Thionin, Weigert-Weidenreich) und am ungefärbten Schnitt kaum etwas von lebenden Zellen mit Sicherheit auffinden; die wenigen, die da sind, zeigen spindelförmige glatte Konturen und auch im Thoninpräparat ist nichts von Knochenkanälchen zu erkennen. Die Streifen selbst scheinen aus einem homogenen Grundgewebe zu bestehen, das in den meisten Teilen eine wolkige Blaufärbung zeigt; nach den Enden der Streifen hin, wo diese mehr rot erscheinen, kann man mit starken Vergrößerungen sehr deutlich eine krümelige Einlagerung von blauen Körnern erkennen, und jenseits dieser Körnerzone erscheint dann ein gefäß- und zellarmes, hyalines Bindegewebe, von dem es aber dann sämtliche Übergänge bis zu einem gefäß- und zellreichen Granulationsgewebe gibt. Unmittelbar neben dieser streifigen Zone, zum Teil so angeordnet, daß die Streifen darin übergehen, finden wir bei schwacher Vergrößerung ein vollkommen ungeordnet aussehendes blauwolkiges krümeliges Gewebe (V), das mit Hämatoxylin-Eosin vollkommen strukturlos erscheint, während es bei van Gieson schmutzigrot gefärbt ist und zum Teil auch eine Art Streifung angedeutet zeigt; aber auch bei dieser Färbung kann man in manchen Abschnitten einen bestimmten Bau nicht erkennen. Von Gefäßen, cellulären Elementen oder Höhlen für sie ist in solchen Gegenden überhaupt nichts zu sehen; auch eine einigermaßen deutliche Färbung der Fibrillen nach Weigert-Weidenreich glückt an solchen Stellen nicht. Mitten in dieser Krümelzone findet man dann wieder scharf abgegrenzte Gewebsstücke, die mit Hämatoxylin-Eosin bläulichrot gefärbt sind und zackig ungeordnet liegende Höhlen mit Zellen darin erkennen lassen (gKn). Die Thioninfärbung zeigt diese Zonen in grünlichgelber Farbe, und die Knochenhöhlen darin zeigen die schönsten Ausläufer und Knochenkanälchen. Sie setzt sich bei allen Färbungen deutlich ab von der vorher beschriebenen ungeordneten (verkalktes Bindegewebe). Am Rande dieser blauroten Abschnitte (Knochen) gegen *das gefäßreiche Granulationsgewebe, das diese stets umgibt*, findet sich an manchen Stellen eine rosa gefärbte Zone von homogener Beschaffenheit (Osteoid), in die von den blauroten Abschnitten aus allmählich blaue Pünktchen hineinreichen (Kalkkörnchen). Diese Zone weist am Markraum Zellen auf, von denen einzelne in die rosa Substanz (Osteoid) aufgenommen werden und sich dann zackig ausgestalten, was besonders an Thioninschnitten zu sehen ist. Wo Osteoidzacken frei in das gefäßreiche Granulationsgewebe hineinreichen, sieht man, daß auch Zellen, die nicht kettenförmig angeordnet sind, in die homogene Substanz eingemauert werden. An anderen Rändern des deutlich erkennbaren Knochens findet sich lacunäre Resorption. Die Lacunen sind meist leer, aber gelegentlich liegt noch eine Zelle darin.

Die paukenhöhlenwärts gelegene Wand des *M. tensor tympani* (M) zeigt eine mäßige Auflagerung, die zum Teil aus stark mit blauen Krümeln durchsetztem, blau-wolkig aussehendem Gewebe besteht, in dem man noch Fasern und Zellen des Granulationsgewebes erkennen kann (wie in Abbildung 6), teils ein mehr homogen-bläuliches Aussehen mit wenig glattrandigen Zellen aufweist. Darüber findet sich dann häufiger noch eine Schicht von typischem, jungem, schon verkalktem, lamellärem Knochengewebe mit typischen, parallel liegenden Knochenzellen. Die beiden Veränderungen gehen übereinandergelagert bis zum Processus cochleariformis (im abgebildeten Schnitt nicht vorhanden).

Auf dem in seinem inneren Knochenbau kaum veränderten *Promontorium* findet sich nach vorn vom Nervus tympanicus (NT) eine unerhebliche Auflagerung



schon älteren Knochens. Nach hinten von diesem Nerven findet sich in vielen Schnitten aus der Steigbügelgegend ein derbes Bindegewebe zwischen dem präformierten Knochen und dem festen Gewebsblock in der Paukenhöhle, der vorher näher geschildert wurde; an manchen Stellen reicht aber auch das feste Gewebe bis an die präformierte Labyrinthkapsel heran, indem sich in dem derben Bindegewebe Kalkkrümel finden.

In der *Höhe des runden Fensters* unmittelbar unter dem Ende des langen Hammergriffes findet sich eine Verdickung des Promontoriums in der Gegend des Nervus tympanicus durch ein dickes Polster von derbem Bindegewebe, in das an vielen Stellen Kalk eingelagert ist. Das Bindegewebe ist sehr gefäß- und zellarm und glasig-homogen. An solchen Abschnitten von verkalktem Bindegewebe lagert sich an einigen Stellen in der Nähe von Gefäßen hellrote homogene Substanz mit frischen Zellen darin an (Osteoid), an anderen findet sich vom verkalkten Bindegewebe durch eine glatte oder durch eine buchtige Linie getrennt, typischer junger lamellärer Knochen. Das Osteoid ist von Osteoblastenketten gesäumt. An diesem Gewebsblock am Promontorium legt sich der hintere Perforationsrand an und ist mit ihm verwachsen. Der Trommelfellrest zeigt in seiner ganzen Ausdehnung starke Kalkeinlagerung.

Im *Granulationsgewebe der runden Fensternische,* wie auch an einigen wenigen anderen Stellen, z. B. zwischen den Schenkeln des Steigbügels im Granulationsgewebe finden sich geschichtete rötlichblau gefärbte *Konkrementbildungen.* Es sind runde bis ovale, teils körnig, teils homogen verkalkte Gebilde, die deutlich eine schalenförmige Schichtung erkennen lassen. Manche sind umgeben von einem ziemlich breiten Band, sehr derben, zellosen Bindegewebes, das nach dem Kalkklotz zu auch beginnende körnige Verkalkung erkennen läßt. Eine genaue Beschreibung findet sich im Text auf S. 505 und soll hier nicht wiederholt werden.

Es bleibt noch eine kurze Schilderung der Verhältnisse im *oberen Teile des Mittelohres zu geben.* In der Umgebung des Kanals für den Nervus petrosus superficialis major findet sich netzförmig angeordnet alter Knochen, der überall in Gestalt von Lacunen, in denen auch gelegentlich kleine Zellen liegen, Abbauvorgänge zeigt. Der Knochen ist lamelliert und weist regelmäßig angeordnete Knochenkörperchen mit deutlichen Knochenkanälchen auf. Auf die Resorptionsflächen ist an vielen Stellen Osteoid aufgelagert, das mit Osteoblastenketten besetzt ist und selbst Zellen mit Ausläufern enthält. Das Gewebe, das die Maschen des sehr weiten Netzes ausfüllt, ist ziemlich straffes, gefäßarmes, im ganzen wenig Zellen enthaltendes Bindegewebe, das an manchen Stellen auch im unmittelbaren Anschluß an die Knochenbalken Verkalkungen in Gestalt von blauen Körnchen zeigt. Im Recessus epitympanicus ist die Shrapnellsche Membran weitgehend zerstört und ist in ihrem vorderen Teil durch Granulationsgewebe ersetzt. Auch in diesem finden sich Kalkeinlagerungen, die mit dem Hammerhals fest verbunden sind. Außer nach verschiedenen Seiten durch Bindegewebsstränge ist auch der Hammerhals und -kopf nach lateral und nach vorn durch je einen Block von verkalktem und verknöchertem Bindegewebe fixiert, deren Grundlage die Bänder abgeben. Die feineren histologischen Veränderungen sind von der Art der vorher geschilderten.

Ähnliche Veränderungen wie in der Pauke finden wir auch in einigen *Zellen des Warzenfortsatzes.* An vielen Stellen finden sich Zeichen von Resorption und Apposition aber nicht in besonders großer Ausdehnung. Auch sieht man gelegentlich in den Zellen Osteoidsäume mit Osteoblastenketten. An einigen wenigen Stellen sah ich folgende Veränderung (Abb. 6): Auf den normalen blauroten Knochen folgt nach dem durch das dicke Schleimhautpolster sehr eingeengten Lumen ohne Grenze eine Masse von blauen feinsten Körnchen und Krümeln, die

jede Struktur vollkommen verdecken. Der Rand dieser Krümelzone nach dem Lumen hin ist zackig konturiert; es stellt einen Resorptionsflächenschnitt dar. Darauf legt sich nun eine ziemlich ansehnliche Schicht von zum Teil schon verkalktem Osteoid mit schönen jungen Knochenzellen und am Rande nach dem pathologischen Gewebspolster, das den größten Teil der Zelle ausfüllt, hin besetzt mit schönen Osteoblastenketten.

Noch eine merkwürdige Bildung konnten wir beobachten, die, wenn auch keine Knochenbildung, hier etwas ausführlicher geschildert sei. An verschiedenen Stellen der Präparate sieht man im Granulationsgewebe meist an sehr zellarmen Abschnitten *Haufen von kleinen Hohlgebilden* (Abb. 1*B* u. 9*B*) durch eine äußerst dünne, intensiv blaugefärbte Membran scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, und in diesen kleinen Hohlräumen konzentrisch geschichtete blaue Lamellen, die häufig kreisförmig, häufig auch nur sichelförmig sind. Die äußerste Lamelle scheint manchmal mit der blauen, den Raum abgrenzenden Membran an einer mehr oder minder kleineren Stelle in Verbindung zu stehen, oder in einem mehr oder minder großen Abschnitt selbst die membranöse Wand zu bilden. Bei van Gieson-Färbung erscheinen diese Membranen rötlichblau, bei Fibrinfärbung nach Weigert blau. Während im allgemeinen diese Gebilde in kleineren oder größeren Mengen wabenartig beieinanderliegen, findet man die Bläschen an einigen Stellen auch vereinzelt im Gewebe; so z. B. zwischen den Stapesschenkeln in der Nähe des vorher genauer beschriebenen runden Konkrementes (Abb. 9*B*). Hier findet sich ein Block von deutlichem Granulationsgewebe mit Gefäßräumen und Bindegewebssträngen und diesem Granulationsgewebe liegt eine Zellmasse an, von der nicht sicher zu sagen ist, ob es sich um ein organisiertes Gewebe oder ob es sich noch um ein Exsudat mit Eiterkörperchen handelt. Im Anschluß an das runde „Konkrement“ sieht man ein Netz mit sehr viel einzelnen Fäden, die mit blauen feinsten Körnchen besetzt sind. In den Maschen dieses Netzes finden sich sehr wenig Zellen vom Typ der Eiterkörperchen. Daran anschließend wird das Netz etwas grobmaschiger und zeigt keine blauen Körnchen mehr. In den Maschen liegen Leukocyten, die sich aber nur sehr schlecht färben und deutlich Zeichen von Zerfall aufweisen. In manchen Maschen liegen nur noch amorphe Haufen und in manchen keine Zellen, sondern diese vorher erwähnten losgelösten Membranen, in dieser Gegend aber nicht konzentrisch geschichtet, sondern immer nur eine in jedem Hohlraum. Eine deutliche Fibrinfärbung des feinen Netzwerkes nach Weigert war nicht zu erzielen. Nach van Gieson färbte sich das feine Maschenwerk braunrot. Bildungen, wie die eben beschriebenen findet man auch an manchen Stellen des Bindegewebsknochens und im verkalkten Bindegewebe eingeschlossen.

Die knöcherne Labyrinthkapsel zeigt in ihren beiden Teilen keine wesentlichen Veränderungen. An den Weichteilen findet sich eine Labyrinthatrophie, sonst nichts Bemerkenswertes.

Das linke Felsenbein zeigt keine uns hier interessierende Veränderungen.

Fall 2. M. K., 54jähriger Mann; chronische Mittelohreiterung, fast taub (Sammlungs-Nr. 61 r).

Die Veränderungen im *Mittelohr* dieses Felsenbeines entsprechen denen fast genau, die wir im vorigen Protokoll geschildert haben. Deshalb wollen wir uns kurz fassen.

Im allgemeinen ist die *Paukenhöhlenschleimhaut* nicht besonders stark verdickt, das Epithel ist fast überall erhalten, von normaler Höhe. Das *Trommelfell* weist auch hier 2 Perforationen auf, eine in der Shrapnellschen Membran, eine hinten unten. *Hammer* und *Amboß* sind größtenteils normal, nur in einigen wenigen Abschnitten, wo die Knöchelchen in Granulationsgewebe eingeschlossen sind, sieht man etwas lacunäre Resorption an der Oberfläche. Das gleiche findet



sich auch an der *Stapesplatte* und an den Schenkeln des Steigbügels. An beiden sind auch Auflagerungen von Granulationsgewebe, das dichte blaue Körnchen und Plättchen enthält, so daß die Struktur des darunterliegenden Gewebes größtenteils verdeckt ist und auch häufig keine Zellen zu erkennen sind. An der Stapesplatte findet sich Auflagerung von jungem, unregelmäßig verkalktem Knochen, der den hinteren Schenkel miteinschließt und von da aus zum hinteren Rand der Fensternische reicht, den Stapes fixierend. Diese knöcherne Brücke hat sich im Granulationsgewebe gebildet und zeigt alle Zeichen der Bindegewebsverknöcherung. Die Nischen des ovalen und runden Fensters sind mit Granulationsblöcken ausgefüllt, die Cysten enthalten und auch in der Nische des runden Fensters finden sich Spangen von Bindegewebsknochen und von verkalktem Granulationsgewebe. Die *Hauptveränderungen* sitzen wieder wie im 1. Fall im vorderen oberen Teile der Pauke in Anlehnung an den Musculus tensor tympani und an das Trommelfell. Die ebengenannte Sehne, wie übrigens auch die des M. stapedius, zeigen mit zunehmender Entfernung von ihren Ansatzflächen eine zunehmende punktförmige Blaufärbung (Verkalkung). Die Zellen sind spindlig, schwer zu erkennen, von den Kalkkörnchen zum Teil verdeckt (selbst verkalkt?) (s. Abbildung 3); in der verkalkten Sehne finden sich lacunär begrenzte Resorptionsräume in geringer Anzahl, deren Wände mit Osteoid bedeckt sind, das einen Osteoblastenbelag zeigt. Die Sehne ist begleitet von Bindegewebszügen, die in das sehr stark verdickte Trommelfell einstrahlen. An dieses Granulationsgewebe grenzt ein sehr lockeres, gut vascularisiertes Bindegewebe, dessen Fasern und Zellen ohne Vermehrung und morphologische Veränderung in einer rosa gefärbten homogenen Substanz verschwinden, die dann blaue Kalkkörnchen aufnimmt. Manche dieser Gegenden sind sehr zellarm, andere enthalten eine sehr große Menge von Zellen in mehr oder minder gezackten Hohlräumen, den Knochenhöhlen. In anderen Abschnitten dieses Gewebsblockes ist weniger lockeres Granulationsgewebe, sondern mehr hyalines Bindegewebe vorhanden, das dann häufig an sehr stark verkalkten Knochen anstößt, der sich durch deutliche, untereinander verbundene Knochenkörperchen auszeichnet. In anderen Gegenden zeigt dieses Bindegewebe einfach Kalkeinlagerung in Gestalt von Körnchen und Plättchen, die die Zellen manchmal überdecken.

Literatur.

[1]) *Axhausen*, Knochenumbau in osteopl. Ca. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **195**. — [2]) *Barth*, Knochenimplantation. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. Pathol. Anat. **17**. 1895. — [3]) *Borst*, Das path. Wachstum. Aschoffs Lehrbuch. — [4]) *Brühl*, Beiträge zur path. Anatomie des Gehörorganes. Z. f. O. **52**. — [5]) *v. Ebner*, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. K. K. Ak. d. W. **72**, Abt. 3. 1875. — [6]) *Freudenberg* und *György*, Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **24**. 1923. — [7]) *Gimplinger*, Knochenneubildung im Labyrinth. Passow-Schäfers Beiträge **23**, 411. — [8]) *Habermann*, Zur Pathologie der Taubst. und der Fensternischen. A. f. O. **52**, 52. 1902. — [9]) *Hellmann, Karl*, Zur Lehre von der Otitis int. ossif. Z. f. H. N. O. **7**, 1. — [10]) *Manasse*, Handbuch der path. Anatomie des menschlichen Ohres. Bergmann, S. 178. — [11]) *Manasse*, Über eigentümliche Knochenveränderungen im menschlichen Felsenbein. Verhandl.-Ber. d. 1. Vers. dtsch. Hals-, Nasen-Ohrenärzte, Nürnberg, Kabitzsch 1921. — [12]) *Mayer, Otto*, Über einige Streitfragen aus der Knochenpathologie usw. Z. f. H. N. O. **9**, 192. 1924. — [13]) *Mayer, Otto*, Untersuchungen über Otosklerose. Hölder 1917, S. 210. — [14]) *Mayer, Otto*, A. f. O. **81**, 181. 1910. — [15]) *Meyer, Max*, Über das Carcinom des Siebbeins. Z. f. O. **81**, 179. 1921 und Z. f. H. N. O. **1**, 285. 1922. — [16]) *Meyer*,

Max, Knochenbildung in einer Hypophysengangsgeschwulst. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **72**. — [17]) *Meyer, Max*, Histologische Studien über den Gefäßeinschl. usw. in d. Labyr. Kapsel. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 521. — [18]) *Meyer, Max*, Über den feineren Bau des Knochengewebes in der menschlichen Labyrinthkapsel. Passow-Schäfers Beiträge **23**, 43. 1926. — [19]) *Meyer, S.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. **143**, 196. 1896. — [20]) *Nishio*, Z. f. H. N. O. ds. Heft. — [21]) *Orth*, Beiträge zur Kenntnis des Knochencallus. v. Leuthold, Festschr. Bd. II. 1906. — [22]) *Petersen*, Über die Herkunft der Knochenfibrillen. Heidelberger Akad. d. Wiss., Abt. B, 11. Abhandl. 1919. — [23]) *Petersen*, Histologie und mikroskopische Anatomie 1922, S. 229. — [24]) *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde S. 365, 233. — [25]) *Pommer*, Mikroskopische Befunde der Knochenanbildung usw. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **75**, 382. 1925. — [26]) *Pommer*, Bemerkungen zu der Lehre zum Knochenschwund. Arch. f. mirk. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**. 1924. — [27]) *Runge*, Über die Lehre von der Knochenleitung usw. Z. f. H. N. O. **5**, 388. 1923. — [28]) *Sakai*, Über perist. Knochenbildung bei der chronischen Mittelohrentzündung. Passow-Schäfers Beiträge **19**, 90. — [29]) *Schaffer*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. — [30]) *Schmidt, M. B.*, Über die Pacch.-Granul. und ihr Verhältnis zu dem Sarkom und Psamm. der Dura mater. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **107**. 1902. — [31]) *Schmidt, M. B.*, D. Verkalkung. Krehl-Marchand, Handbuch der allg. Pathologie Bd. III, Kap. 4, S. 2. 1921. — [32]) *Schmidt, M. B.*, Lubarsch-Ostertag Bd. IV, S. 555. 1897. — [33]) *Schmidt, M. B.*, Aschhoffs Lehrbuch Bd. II. — [34]) *Sontag*, Zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. M. f. O. 1902. — [35]) *Strassberg*. — [36]) *Uffenorde*, Z. f. O. **81**, 231. 1921. — [37]) *Uffenorde*, Anatomie der Taubstummheit, 7. Liefg. Bergmann 1910. — [38]) *Virchow*, D. Psamom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **160**. 1900. — [39]) *Virchow*, Verhandl. d. phys. med. Ges., Würzburg **1**, 144. 1850. — [40]) *Weidenreich*, Knochenstudien I und II. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 382 u. 558. 1923. — [41]) *Wittmaack*, Normale und path. Pneumatisation des Schläfenbeins. Fischer, Jena. — [42]) *Wittmaack*, Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. XII.

(Aus der Oto-laryngologischen Universitätsklinik in Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. *E. Oppikofer*.)

Über die Bedeutung und den Wert der mikroskopischen Untersuchung in Serienschnitten bei Todesfällen infolge Mittelohreiterung.

Von
Doz. Dr. E. Schlittler, Basel.

(*Eingegangen am 15. Juli 1926.*)

Die allgemeine ohrenärztliche Erfahrung lehrt, daß endokranielle Komplikationen im Laufe einer *chronischen* Mittelohreiterung sozusagen nur bei der mit *epitympanaler* Perforation, d. h. bei der mit *Cholesteatom* komplizierten Form auftreten, während die *einfache* Form der chronischen Mittelohreiterung mit *tympanaler* Perforation ungefährlich ist, da sie erfahrungsgemäß sozusagen nie zum Tode führt. Statistische Untersuchungen von *Scheibe*[1]), *Schlittler*[2]) *Hoffmann*[3]), die sich über ein sehr großes und im Laufe von Jahrzehnten genau beobachtetes Material stützen, bringen hierfür eine Bestätigung. Von total 73 otogenen Todesfällen der *Bezold*-Klinik in *München* (1881—1901) entfällt fast genau die Hälfte — 37 Fälle — auf das *Cholesteatom*, während nur ein einziger der einfachen chronischen Mittelohreiterung zur Last fällt. Von total 58 Todesfällen der *Siebenmann*-Klinik in *Basel* (1898—1917) entfallen 23 auf die *chronische* Mittelohreiterung, bei allen liegt ein *Cholesteatom* vor; 1 Todesfall infolge *einfacher* chronischer Mittelohreiterung ohne Cholesteatom ist im Verlaufe von 20 Jahren nicht beobachtet worden.

Es sind nun neuerdings von *Uffenorde*[4]), *Engelhardt*[5]) und *Hoffmann*[3]) Fälle von einfacher *tympanaler* chronischer Mittelohreiterung mit letalem Ausgang mitgeteilt worden. Im 1. der von *Uffenorde* publizierten 2 Fälle handelt es sich aber nach dem klinischen Befunde zweifellos um ein sog. *akutes Rezidiv* von chronischer Mittelohreiterung. Der 2. Fall *Uffenordes* hingegen hält jeglicher Kritik stand; sowohl klinische Beobachtung wie histologische Untersuchung in Serienschnitten sprechen absolut dafür, daß eine einfache chronische Mittelohreiterung mit *tympanaler* Perforation vorgelegen hat und entgegen aller Regel auch einmal diese Form der Mittelohreiterung zu endokraniellen Komplikationen und damit zum Tode führen kann. In welcher Weise dabei die Überleitung

der Entzündung vom Mittelohr auf das Endokranium erfolgt ist, zeigt uns die histologische Untersuchung, welche nachwies, daß es durch Bildung von Granulationsgewebe und infolge Knochenneubildung vor allem an der physiologisch verengten Stelle, wo die Chorda zwischen Hammer und Ambos durchzieht, zu einem Abschluß des Epitympanums vom Mesotympanum und damit zu Eiterretention in Aditus und Antrum, Einschmelzung des Tegmen antri und Bildung eines Schläfenlappenabscesses gekommen ist. Der Grund, warum nicht viel öfters im Verlaufe der einfachen chronischen Mittelohreiterung eine derartige Retention eintritt, ist wohl darin zu suchen, daß im allgemeinen die Schwellung der Mittelohrschleimhaut bei der einfachen chronischen Mittelohreiterung sehr gering ist — so erkennen wir ja beim Otoscopieren z. B. meistens deutlich die Hammerteile — daher die Abflußverhältnisse in Aditus und Antrum sehr günstig sind, ferner periphere pneumatische Zellen sozusagen stets fehlen, und mithin Gelegenheit zur Bildung eines Empyems nicht gegeben ist.

Trotz genauester histologischer Untersuchung nicht geklärt ist der Mechanismus der Überleitung vom Mittelohr auf die Schädelhöhle bei dem Falle *Engelhardts*. Eine Retention im Sinne *Uffenordes* war bei ihm nicht nachzuweisen, sehr wohl möglich oder sogar wahrscheinlich ist aber, daß es sich um eine Influenzainfektion gehandelt hat, zu welcher Auffassung auch *Engelhardt* selbst hinzuneigen scheint.

Der von *Hoffmann* mitgeteilte letal verlaufene Fall von einfacher chronischer Mittelohreiterung endlich wies einen Totaldefekt und foetides Sekret auf, da aber weder durch die klinische Untersuchung noch durch die Autopsie in vivo bei der Operation Cholesteatomlamellen nachgewiesen werden konnten, wurde der Fall bei den einfachen chronischen Mittelohreiterungen eingruppiert. Die nachträgliche mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten durch *Brock*[6]) erbrachte den Nachweis, daß auch hier ein *Cholesteatom* den Ausgangspunkt für die Sinusthrombose und die Mengitis gebildet hatte, an welcher Patient gestorben war.

Der eingangs erwähnte von *Bezold* beobachtete Todesfall [*Scheibe*[7]), Fall 70, S. 193] wies klinisch alle Zeichen des Cholesteatoms auf — foetides Sekret, hinten oben randständige Perforation — bei der Sektion fand sich „Aditus und Antrum von schmutzigen foetiden Coagula“ ausgefüllt. Mikroskopisch ist der Fall nicht untersucht worden, weswegen Zweifel, ob wirklich die einfache Form der chronischen Mittelohreiterung und nicht vielmehr ein Cholesteatom vorgelegen hat, wohl nur allzu berechtigt sind.

Es erscheint also einwandfrei von den bisher mitgeteilten Todesfällen bei *einfacher* chronischer Mittelohreiterung mit *tympanaler* Perforation nur der 2. Fall *Uffenordes*, so daß vorläufig gerade diese einzige Ausnahme

die Regel zu bestätigen scheint. Die theoretische Möglichkeit, daß es unter bestimmten örtlichen Verhältnissen ausnahmsweise auch einmal im Laufe der *einfachen* chronischen Mittelohreiterung zu *Retention* kommen und damit der ansonst gutartige Charakter des Krankheitsbildes sich ändern könne, wurde übrigens seiner Zeit auch von uns zugegeben [*Schlittler*[2]), S. 128].

Wenn es nun im allgemeinen dem Geübten auch nicht schwer fällt, klinisch die Trennung zwischen den beiden Formen der chronischen Mittelohreiterung mit tympanaler und derjenigen mit epitympanaler Perforation bzw. mit Cholesteatom durchzuführen, so können doch zuweilen Fälle vorkommen, wo diese Unterscheidung außerordentlich schwierig oder sogar unmöglich ist und erst die *histologische* Untersuchung die endgültige Entscheidung darüber erbringen kann, ob wirklich eine einfache chronische Mittelohreiterung oder die mit Cholesteatom komplizierte Form vorgelegen hat. Und ganz ähnlich können zuweilen die Verhältnisse sich gestalten bei Anlaß der Unterscheidung zwischen der *akuten* und *chronischen* Form der Mittelohreiterung. Es kann Untersuchern, deren Zuverlässigkeit außer allem Zweifel steht, der diagnostische Irrtum unterlaufen, ein Cholesteatom im Zustande der akuten Exacerbation mit einer akuten Mittelohreiterung zu verwechseln, was an Hand der nachfolgenden 2 Felsenbeinserien gezeigt werden soll.

Fall 1. F., Karl, 29jährig. *Anamnese:* Akut erkrankt mit Schmerzen in rechter Schläfengegend, tags darauf Ohrschmerzen rechts und blutig-seröser Ausfluß, Schwerhörigkeit. Nach 2 Tagen Schüttelfröste, Schmerzen im Hinterhaupt. Bei Spitalaufnahme Temperatur 39°, macht schwerkranken Eindruck, Andeutung von Kernig, sonst keine meningealen Erscheinungen. *Lokalstatus* (Prof. *Siebenmann*): Warzenfortsatz nicht druckempfindlich, vorderer Trommelfellabschnitt mit macerierter Epidermis bedeckt, hintere Hälfte vorgetrieben, rosarot, Perforation nicht sichtbar. Hochgradige Mittelohrschwerhörigkeit rechts; calorische Erregbarkeit gegenüber der gesunden Seite nicht wesentlich verändert. Keine spontanen vestibulären Reizerscheinungen.

Diagnose: Otitis media *acuta* dextra mit endokranieller Komplikation.

Operation (Prof. *Siebenmann*): Warzenfortsatz sklerotisch, Sinus stark vorgelagert, aber unverändert, Antrum sehr klein und tiefliegend, Weichteilauskleidung nekrotisch, blutet nicht. Dura der hinteren Schädelgrube, abgesehen von praller Spannung, normal. Dura der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen tympani stark gerötet, beim Einschieben des Raspatoriums entleeren sich 1—2 ccm dünnflüssigen Eiters unter Druck.

Verlauf: Zunehmende Benommenheit, Nackensteifigkeit; trotz ausgedehnten Freilegens des Schläfenlappens und Punktion desselben nach verschiedenen Richtungen wird kein Eiter gefunden. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Meningitis acuta purulenta circumscripta nach *Otitis media acuta* purulenta dextra. Hydrocephalus internus. *Die histologische Untersuchung* des rechten Felsenbeines ergibt ein ausgedehntes *Cholesteatom* in Paukenhöhle, Aditus und Antrum, das am Tegmen tympani den Knochen bis zur Dura abgebaut und zur endokraniellen Infektion im Bereiche der mittleren Schädel-

grube geführt hat. Inneres Ohr, abgesehen von einem frischen meningogenen Exsudat, normal.

Fall 2. M. Cesar, 9 Jahre. *Anamnese:* Seit 4 Wochen hin und wieder etwas Ausfluß von leicht rötlicher Flüssigkeit aus dem linken Gehörgang bei völligem Wohlbefinden. Noch 4 Tage vor Operation sprang Kind auf der Straße herum und half dem Vater in der Landwirtschaft. Erst vor 4 Tagen beginnende Klagen über Ohrschmerzen links und über Kopfschmerzen. Bei Spitaleintritt Fieber bis 38,9°. *Befund* (Prof. *Oppikofer*): Schwellung hinter dem linken Ohr, prallelastisch, ganzer Warzenfortsatz druckempfindlich, knöcherner Gehörgang leicht verengt, Spur wässeriges, aber nicht foetides Sekret, keine Perforation zu erkennen. Hochgradige Mittelohrschwerhörigkeit links, Vestibularprüfung o. B., keine cerebralen Erscheinungen.

Diagnose: Otitis media *acuta* purulenta sin. mit Mastoiditis.

Operation: Eröffnen des Warzenfortsatzes, Sinus vom oberen bis unteren Knie von Granulationen bedeckt, aber weich, bluthaltig, auf ihnen foetider Eiter. Antrum groß, ausgefüllt mit Granulationen und krümeligen Massen wie Cholesteatom.

Verlauf: Am Abend des Operationstages 38,7°; in den folgenden Tagen Temperaturen um 37° herum, keine Klagen über Schmerzen, aber Apathie, am 6. Tage nach Operation unerwartet Bewußtlosigkeit, Cyanose, Tod. *Sektion* (Prof. *Rössle*): Linke Kleinhirnhemisphäre fast vollständig durch Absceßhöhle eingenommen, stellenweise deutliche Absceßmembran. Nach hinten von der großen Absceßhöhle durch gesundes Kleinhirngewebe getrennt noch eine 2. Absceßhöhle, kleinhaselnußgroß. Der große Absceß der linken Hemisphäre hatte die Medulla oblongata nach der entgegengesetzten Seite hin verlagert, Tod durch Druck auf Medulla oblongata. Im Sinus nur koaguliertes Blut. Nach der mikroskopischen Untersuchung wird das Alter des großen Abscesses auf 14 Tage geschätzt; der andere kleinere Absceß ist jünger. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Kleinhirnabscesse im Anschluß an Otitis media *acuta* purulenta sin.

Die *mikroskopische Untersuchung* des linken Felsenbeines ergab eine Perforation der Membrana Shrapnelli und ein ausgedehntes Cholesteatom der Paukenhöhle, des Aditus und Antrums. Starker Knochenabbau am horizontalen Bogengang, dessen häutiger Teil an 2 Stellen fast bloßliegt, weitgehende Zerstörung von Hammer, Amboß und Stapesköpfchen, bindegewebige Ausfüllung der beiden Fensternischen. Schnecke und Vestibularapparat normal, nur auf Höhe des Aditus leichte Entzündung des häutigen horizontalen Bogenganges.

Zusammenfassung Die mikroskopische Untersuchung der beiden Felsenbeine erbringt den Nachweis, daß es sich bei beiden Patienten nicht, wie irrtümlicherweise nach dem *klinischen* Bilde angenommen wurde, um endokranielle Komplikationen einer *akuten* Mittelohreiterung, sondern um solche eines *Cholesteatoms* gehandelt hat. Es wird dadurch also neuerdings bestätigt, daß eine endgültige Beurteilung, welche Form der Mittelohreiterung zur endokraniellen Komplikation und damit zum tödlichen Ausgang geführt hat, oft nur durch die nachträgliche histologische Untersuchung in Serienschnitten zu erbringen ist. Es ist daher eine solche unerläßlich, namentlich dann, wenn weitgehende und praktisch wichtige Schlußfolgerungen betreffend Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung gezogen werden sollen.

Literatur.

[1]) *Scheibe, A.*, Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung usw. Z. f. O. **75**. — [2]) *Schlittler, E.*, Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach dem Sektionsmaterial der Basler Ohrenklinik 1898—1917. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **2**. — [3]) *Hoffmann, F.*, Die Mortalität der Mittelohreiterungen an der Erlanger Ohrenklinik vom 1. I. 1911 bis 1. 1. 192I. Inaug.-Diss. Erlangen 1922 und Arch. f. O. **110**, H. 4. — [4]) *Uffenorde*, Dürfen wir Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit zentraler Perforation ohne Einschränkung als harmlos hinstellen? Z. f. O. **81**. — [5]) *Engelhardt*, Zur Frage der Lebensgefährlichkeit der einfachen chronischen Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**. 1923. — [6]) *Brock, W.*, Mikroskopischer Befund eines Falles von anscheinend einfacher chronischer Mittelohreiterung mit letalem Ausgang. Passow u. Schaefers Beitr. **22**, 22. 1925. — [7]) *Scheibe, A.*, F. Bezolds Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. Würzburg, Kabitzsch 1915.

Über den Einfluß des Sehens auf den vestibulären Drehnystagmus und Nachnystagmus.

Von

Prof. Dr. J. Ohm.

Augenarzt in Bottrop.

(Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juli 1926.)

Meine jahrelangen Forschungen haben gezeigt, daß sich auf dem Gebiete des Nystagmus optische und vestibuläre Eigenschaften in schwer zu entwirrender Weise verflechten. Ich bin an diese Untersuchungen, wie es natürlich war, von der optischen Seite herangetreten und habe besonders mittels der Nystagmographie eine große Menge von neuen Erkenntnissen aufgedeckt. Da meine Methoden bisher von den Ohrenärzten nicht aufgenommen sind, bleibt mir nichts anderes übrig, als das Nystagmusproblem auch von der vestibulären Seite anzugreifen. Vereinzelte Streifen habe ich früher schon unternommen, worüber in meinem Buche: Das Augenzittern als Gehirnstrahlung kurz berichtet ist. Dieser Aufsatz soll nun eine systematische Arbeit auf diesem Gebiete einleiten. Es handelt sich ja um ein noch recht unbekanntes Grenzland, bei dessen Durchforschung Ohren- und Augenärzte miteinander wetteifern können[1]).

Wenn auch die vestibulären Erregungen auf dem kürzesten Wege über den Deiterskern und das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen fließen und die Hirnrinde nicht passieren, wie von *Högyes* festgestellt und von *de Kleyn-Magnus* bestätigt ist, so war doch bereits seit langem bekannt, daß sie vom Sehen beeinflußt werden. *Breuer* beobachtete den Nystagmus nach Kopfbewegungen auch bei geschlossenen Augen mittels Betastung und bei Blinden; er wußte auch, daß er stärker hervortritt, wenn man eine starke Konvexbrille vor die Augen setzt. Daraus erklärt sich die Gepflogenheit der Ohrenärzte, die Untersuchung der vestibulären Augenbewegungen bei Anwendung von matten Gläsern (*Barany*) oder +20 Dioptrien (*Bartels*) vorzunehmen. Man nahm an, daß die vestibulären Augenbewegungen durch das Sehen gehemmt

[1]) Vgl. auch meinen Aufsatz: Augenzittern und Schielen in einem Fall von Lues des Vestibularapparates. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 489.1926.



werden, ohne aber den vestibulären Charakter dieser Bewegungen jemals anzuzweifeln. Die Registrierung der Augenzuckungen an blindgemachten Augen der Kaninchen durch *Högyes* und an den isolierten Augenmuskeln durch *Bartels*, wie auch die Nystagmogramme von Buys bei geschlossenen Augen ließen eine andere Deutung nicht zu.

Vor einigen Jahren wurde sie aber von *Cemach* und *Kestenbaum* vollständig in Frage gestellt. *Cemach* unternahm Drehversuche in der Dunkelkammer und beobachtete die Augen beim Scheine eines schwachen roten, nach vorn abgeblendeten Glühlämpchens. Zu seiner Überraschung trat auch nach raschen Drehungen bis zu 180° nicht die geringste Augenzuckung auf, während im Tageslicht hinter der Brille von 20 Dioptrien Nystagmus zu erkennen war. Er schloß daraus, „daß die bei Kopfwendungen unter der 20 D.-Konvexbrille auftretenden und bisher als labyrinthärer Drehnystagmus gedeuteten Augenbewegungen in keinem Zusammenhang mit dem Ohrapparat stehen“ und daher als Indicator von Labyrinthveränderungen unmöglich dienen können. *Kestenbaum* erklärte den hinter der Brille entstehenden Nystagmus für optisch bedingt, ähnlich dem „Eisenbahnnystagmus“, während *Cemach* das mechanische Moment — passives Zurückbleiben und Zurückschnellen des Auges infolge der Elastizität des gedehnten Muskels mit heranzog[1]).

Bartels, der diese Versuche im Dunkelraum wiederholte, konnte das negative Ergebnis *Cemachs* nicht bestätigen, gibt aber den beiden Autoren zu, daß die Brille +20 zur Beobachtung der Erregbarkeit des Labyrinthes während des Drehens nicht geeignet ist, wohl aber zur Beobachtung des Nachnystagmus, wozu sie von Ohrenärzten benutzt wird. Während er die Rolle des optischen Nystagmus während der Drehung anerkennt, lehnt er das mechanische Moment auf Grund von Leichenversuchen ab. Er verlangt dann eine feinere Untersuchungsmethode, die der physiologischen Tätigkeit des Vestibularapparates besser entspricht als die übliche Methode — 10 Drehungen in 20 Sekunden —, die ihn schädige, und bemerkt weiter: „Wenn wir also die im Finstern bei geringer Drehung auftretenden Augenbewegungen registrieren könnten, so hätten wir eine Prüfungsmethode, die den physiologischen Bedingungen mehr entspräche“, und ferner: „Vielleicht könnte man im Dunkeln mit einem Nystagmographen (*Buys*) durch das Oberlid hindurch Kurven aufnehmen“.

[1]) Ich habe damals gegen diese Anschauung den Nachnystagmus ins Feld geführt, der sich am optischen Drehrad entweder gar nicht oder nur in Gestalt von wenigen Schwingungen auslösen läßt. Auch das Trägheitsmoment, bzw. die Elastizität der Muskeln ist zur Erklärung des Drehnystagmus vollständig unzureichend. Wem die Leichenversuche von *Bartels* nicht genügen, der möge einen Fall mit vollständig gelähmten Seitenwendern der Drehprobe unterwerfen. Er wird dabei niemals regelrechten Drehnystagmus beobachten.



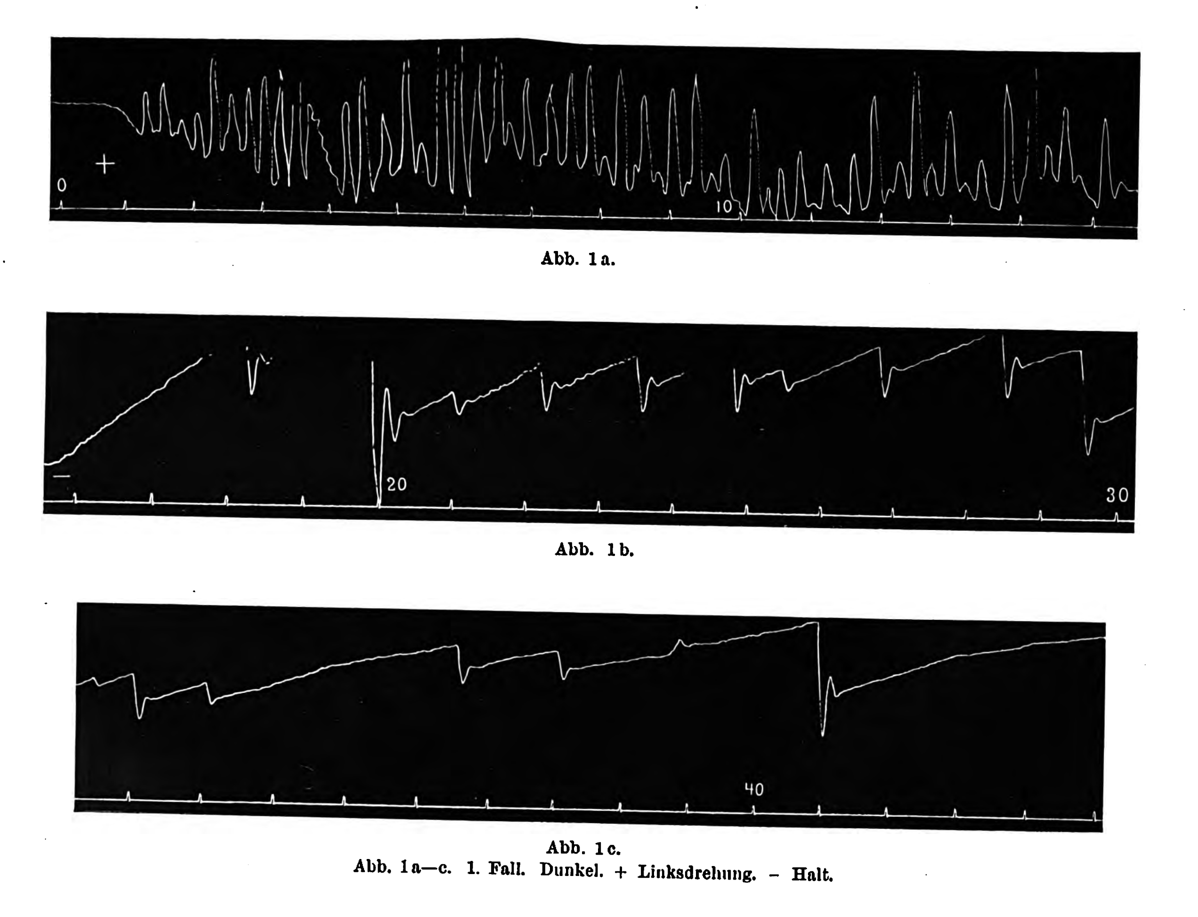


Abb. 1 a.

Abb. 1 b.

Abb. 1 c.

Abb. 1 a—c. 1. Fall. Dunkel. + Linksdrehung. – Halt.

Ich möchte nun im folgenden zeigen, daß sich meine Methode der Nystagmographie, die viel exaktere Ergebnisse liefert als die von *Buys*, auch auf den vestibulären Drehnystagmus anwenden läßt, und zwar in völliger Dunkelheit. Letztere bildet die einzige Möglichkeit, das Sehen vollständig auszuschalten. Ein mattes Glas oder ein Glas + von 20 Di. kann die Fixation wohl beeinträchtigen, aber niemals ganz ausschließen. Es gibt aber noch relativ vollkommenere Methoden als die letztgenannten, worauf *de Kleyn* und ich gleichzeitig aufmerksam gemacht haben, nämlich Auflegen eines undurchsichtigen Haftglases (*Ohm*) oder eines Stückchens einer Eihaut (*de Kleyn*) auf die Hornhaut. Letzteres dürfte das bessere Verfahren sein.

Untersuchungsverfahren.

Meine Methode der Nystagmographie, die ich als bekannt voraussetzen darf, verlangt Fixation des Kopfes[1]). Ich habe mir nun auf den Drehstuhl einen Kasten aufbauen lassen, der nach vorn durch ein einschlagbares Brett abgeschlossen ist, das die Kinn-Stirnstütze mit dem Nystagmographen trägt. Das Hinterhaupt wird ebenfalls durch eine Stütze fixiert. Der Kasten besitzt eine breite Ausladung nach rechts, die einen Kreuzschlitten von Zeiß mit dem Kymographion aufnimmt. Die ganze Apparatur ist ziemlich schwer und macht eine schnelle Umdrehung etwa 10 mal in 10 Sekunden unmöglich. Ich ließ sie durch 2 Personen in völliger Dunkelheit 1—2 mal langsam und ohne Ruck umdrehen. Die Umdrehung erforderte etwa 6—8 Sekunden. Ich selbst hatte dabei ein winziges Glühlämpchen in Metallfassung, worüber ein langes Gummirohr gezogen war, in der Hand, das ich zeitweise nach der Drehung benutzte, um zu kontrollieren, ob der Registrierhebel sich am Kymographion befand. Unter diesen Bedingungen konnte kein Licht in die Augen des Untersuchten gelangen. Die Uhr wurde im Gegensatz zu meinen sonstigen Registrierungen erst später unter die Kurve gesetzt. Der hierbei in Kauf zu nehmende Fehler ist ganz gering[2]).

Beobachtungen.

1. Fall. 19jähriger Mann. Netzhautablösung des rechten Auges. Linkes Auge normal. R. + 1 = $^4/_{24}$; L. + 1 = $^4/_4$.

a) *Dunkelkurven.*

Kurve 976/1. Fadenhebel 6 : 36 am rechten Auge mit Pinzette. Dunkelheit. (Abb. 1a—c).

[1]) Mein Nystagmograph wird hergestellt von der Firma von der Winkel, Bottrop, Osterfelder Str. 4.

[2]) Es gibt noch eine weitere Möglichkeit, den Nystagmus im Stockdunkeln zu untersuchen. Man kann an meinem Nystagmographen einen kleinen Magneten anbringen, dessen Bewegungen in einer Spule Ströme erzeugen. Diese Ströme lassen sich im Saitengalvanometer beobachten und auch registrieren, wofür mir aber die Apparatur fehlt.



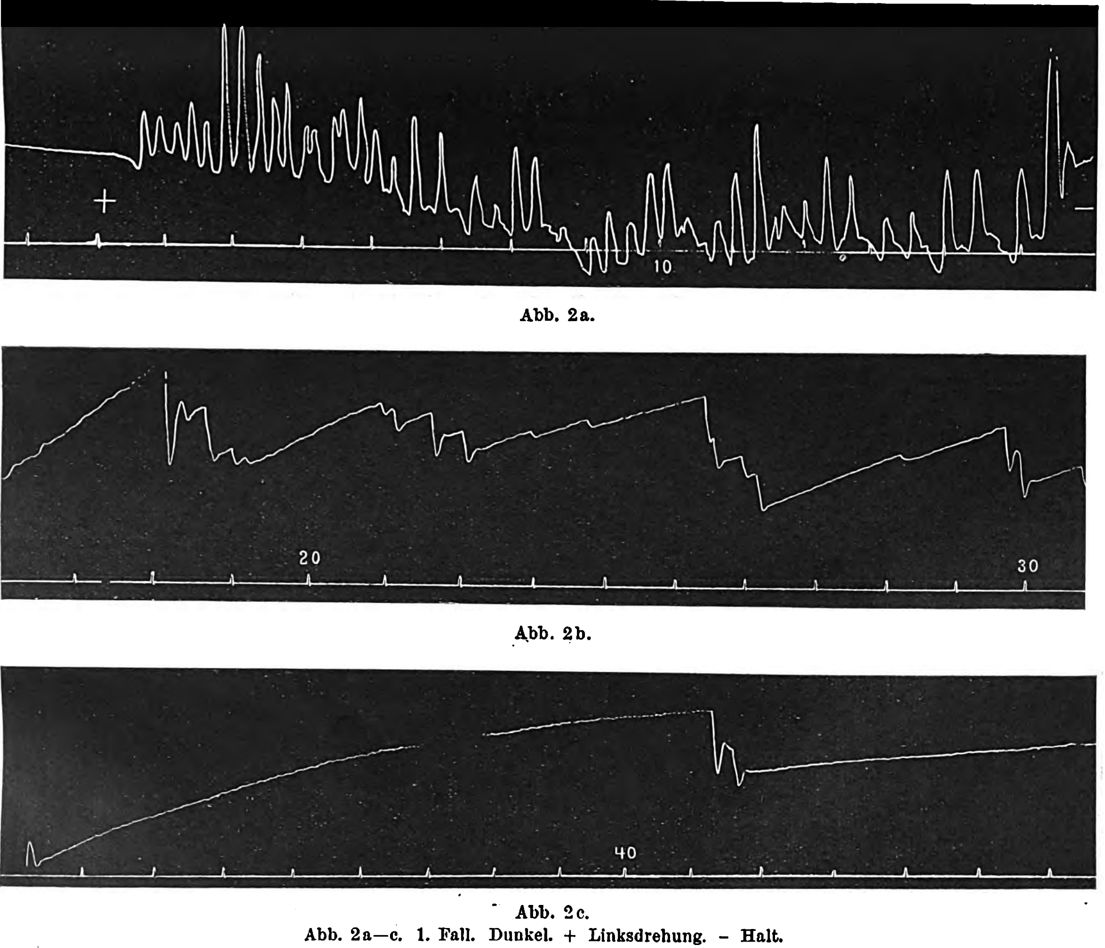


Abb. 2a.

Abb. 2b.

Abb. 2c.

Abb. 2a—c. 1. Fall. Dunkel. + Linksdrehung. – Halt.

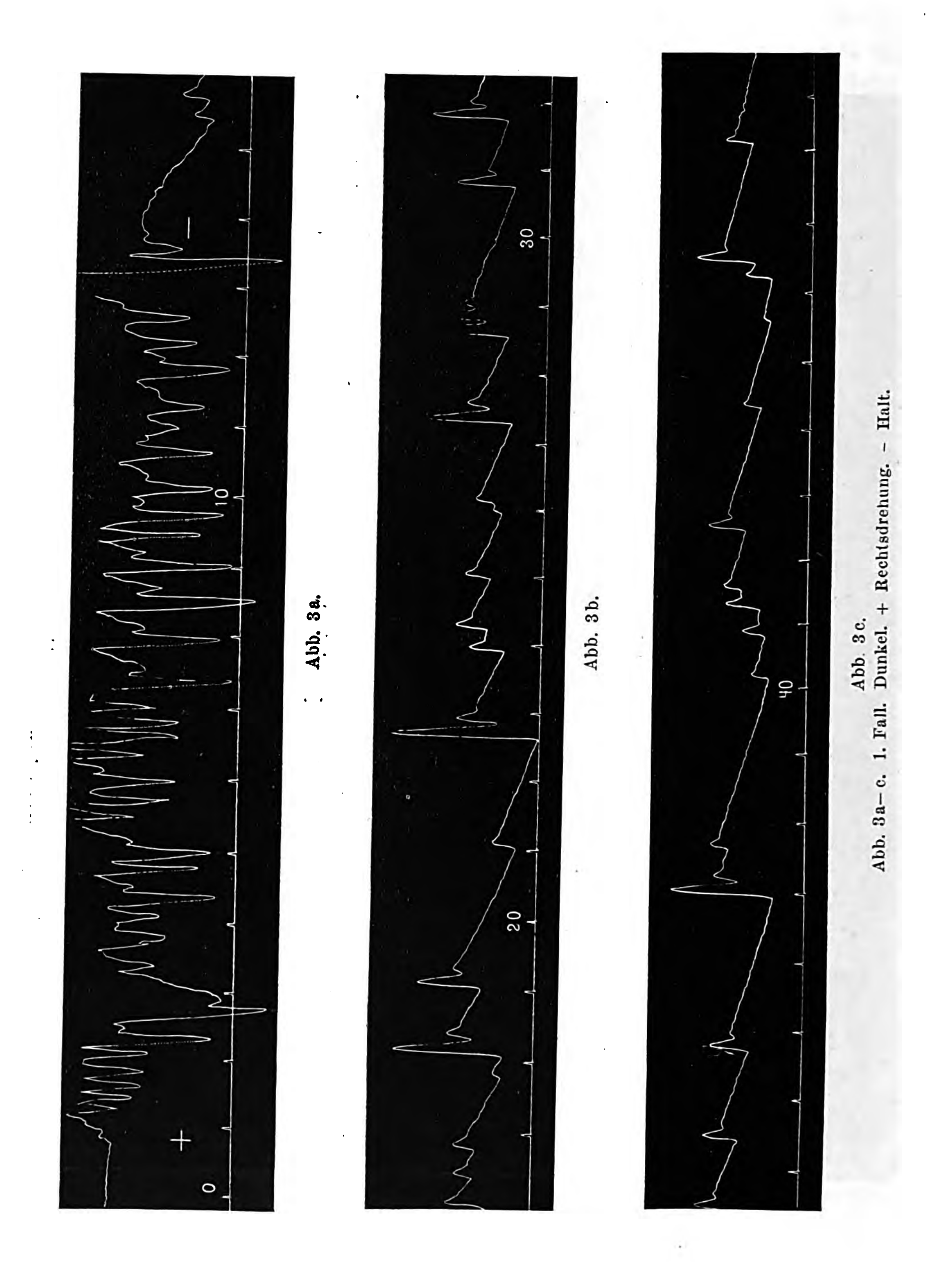


Abb. 3a.

Abb. 3b.

Abb. 3c.

Abb. 3a–c. 1. Fall. Dunkel. + Rechtsdrehung. – Halt.

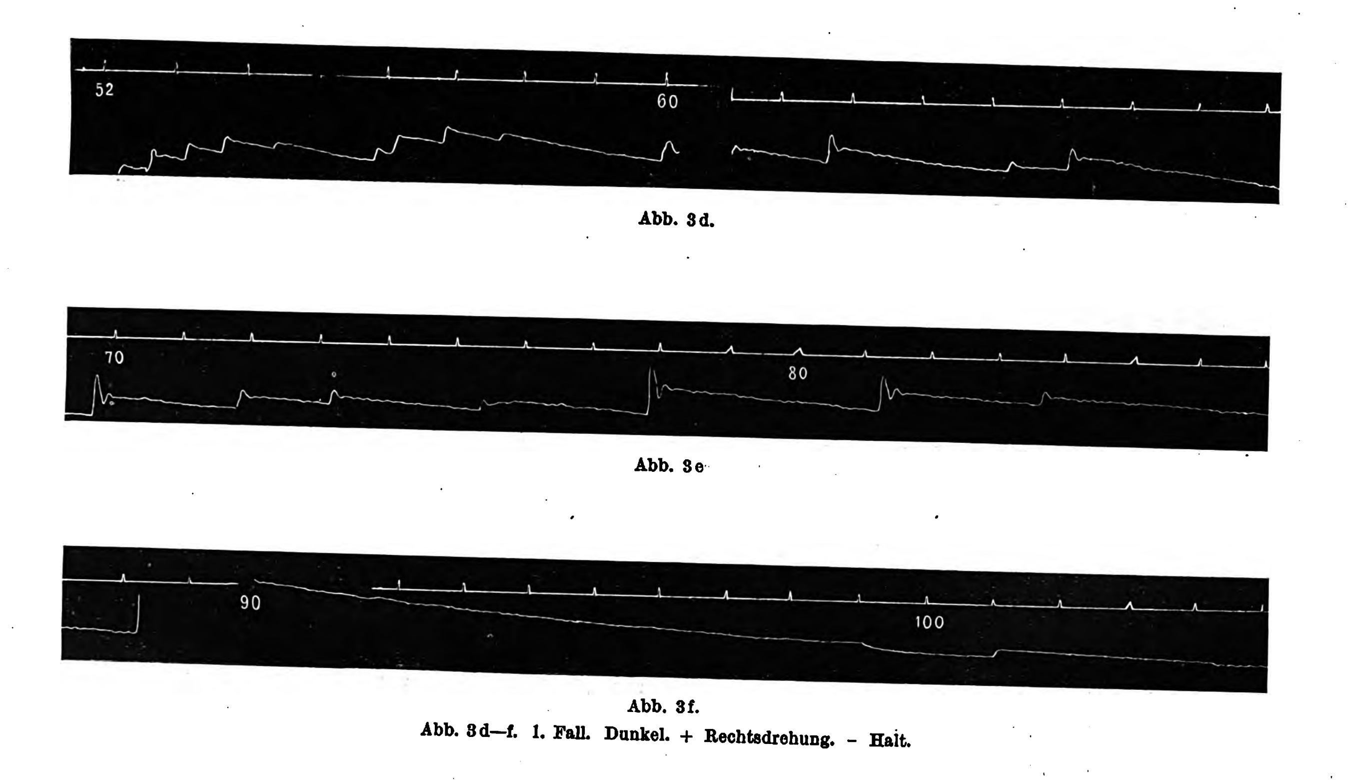


Abb. 3d.

Abb. 3e

Abb. 3f.

Abb. 3d—f. 1. Fall. Dunkel. + Rechtsdrehung. – Halt.

1\. bis 16. Sek. 2mal Umdrehung nach links. Umdrehungszeit (U. Z.) = 7,5 Sek. Das rechte Auge begibt sich aus der Mittelstellung langsam nach rechts und vollführt sofort einen lebhaften Nystagmus. Ein Teil der Zuckungen gehört zu den Linksrucken, d. h. er besteht aus langsamer Phase mit einem Rückstoß im Abstieg und schneller aufsteigender Phase. Andere Zuckungen sind mehr pendelförmig, wieder andere umgekehrt gewölbeförmig (kleine Erhebung gerade im Wellental) und einige besitzen einen Rückstoß im ansteigenden Teil Ast, gehören also zu den Rechtsrucken.

2\. „ 12. „ 30,5 Schwingungen à 3,0. Hierbei ist alles, was als Rückstoß gedeutet werden kann, nicht mitgerechnet.

Legt man durch den geraden Anfangsteil der Kurve, der der Mittelstellung des Auges entspricht, eine Linie parallel zur Zeitlinie, so sieht man, daß der größte Teil der Schwingungen unten davon liegt. Daraus geht hervor, daß das Auge etwas nach rechts abgelenkt ist (Ablenkung gegen die Drehrichtung = D. R).

16\. Sek. Halt. Die Kurve steigt unter einem Winkel von 45° in leichter Wellenlinie beträchtlich an, d. h. das Auge verschiebt sich nach links, worauf ein lebhafter Nachnystagmus in Gestalt von Rechtsrucken beginnt. Ihre langsame Phase zeigt uns einen kleinen, schnellen Anfangsteil, der nach einem deutlichen Rückstoß in einen sich langsamer vollziehenden Endteil übergeht, woran man mehrere Pendelwellen erkennen kann. Die Dauer der Schwingungen nimmt allmählich auf Kosten des 2. Teils der langsamen Phase zu. Während des Nachnystagmus ist das Auge nach links, d. h. in der ursprünglichen Drehrichtung abgelenkt.

20\. bis 30. „ 8,4 Rechtsrucke à 0,8.
30\. „ 40. „ 6 „ à 0,6.
40\. „ 46. „ 1 „ à 0,16.

Nach einer Weile:

Kurve 976/2 (Abb. 2a—c).

3\. bis 16. Sek. 2mal Umdrehung nach links. U. Z. = 6,5. Bei einer allmählich zunehmenden Ablenkung nach rechts, d. h. gegen die D. R. tritt wieder ein lebhafter Ny. auf, der neben vielen Linksrucken auch manche pendel- und gewölbeförmige Schwingungen enthält.

3\. „ 13. „ 32 (?) Schwingungen à 3,2.

16\. „ Halt. Das Auge verschiebt sich fast genau wie in der 1. Kurve nach links, woran sich ein unregelmäßiger Nachnystagmus nach rechts anschließt. Darunter ist eine Zuckung von 10 Sek. Dauer. Die Stellung des Auges schwankt zwischen links und rechts.

18\. „ 28. „ 12 Rechtsrucke à 1,2.
28\. „ 38. „ 5 „ à 0,5.
38\. „ 47. „ 2 „ à 0,2.

Kurve 976/3 (Abb. 3a—f).

1\. bis 14. Sek. 2mal Drehung nach rechts. U. Z. = 6,5 Sek. Zunächst mäßige Linksbewegung des Auges. Dann lebhafter Drehnystagmus, wobei das Auge fast ganz nach rechts, d. h. in der Drehrichtung abgelenkt ist. Die 5 ersten Schwingungen sind pendelförmig, die folgenden größtenteils Rechtsrucke, einige auch gewölbeförmig und 1 Linksruck.

3\. „ 13. „ 26 Schwingungen à 2,6.

14. Sek. Halt. Kräftiger Nachnystagmus in Form von Linksrucken, wobei das Auge nach rechts abgelenkt bleibt.

16. bis 26. „	11 Linksrucke	à 1,1.
26. „ 36. „	7,5 „	à 0,75.
36. „ 46. „	9 „	à 0,9.
46. „ 56. „	9 „	à 0,9[1]).
56. „ 66. „	7 „	à 0,7.
66. „ 76. „	4,5 „	à 0,45.
76. „ 86. „	3 „	à 0,3.
86. „ 96. „	1 „	à 0,1.
96. „ 106. „	1 (?) ganz klein	à 0,1.

Kurve 976/4.

2. bis 15. Sek. 2 mal Drehung nach rechts. U. Z. = 6,5 Sek. (Abb. 4a—f). An die primäre langsame Linksbewegung mit folgendem Rechtsruck schließt sich ein regelrechter Rechtsruck, worauf 5 pendelförmige Schwingungen folgen. Dann kommen Schwingungen verschiedener Art, darunter auch Rechtsrucke. Ablenkung zuerst gegen, dann mehr in der Drehrichtung.

3. „ 13. „ 29,5 Schwingungen à 2,9 (Abb. 4a).

15. „ Halt. Sofort lebhafter Nachnystagmus in Form von Linksrucken.

16. „ 26. „	18 Linksrucke	à 1,8 (Abb. 4b).
26. „ 36. „	10 „	à 1
36. „ 46. „	5 „	à 0,5 (Abb. 4c).
46. „ 56. „	5 „	à 0,5.
56. „ 66. „	5,5 „	à 0,55 (Abb. 4d).
66. „ 76. „	4 „	à 0,4.
76. „ 86. „	3 „	à 0,3 (Abb. 4e).
86. „ 96. „	2,5 „	à 0,25 (Abb. 4f).
96. „ 105. „	2 „	à 0,2.

b) *Hellkurven.*

Kurve 977/1 gleich nachher aufgenommen, während 3 Glühlampen im Zimmer eingeschaltet sind. (Abb. 5)

1. bis 14. Sek. 2 mal Drehung nach links. U. Z. = 6,5 Sek. Nach mäßiger Linksbewegung entsteht ein sehr starker, größtenteils pendelförmiger Nystagmus, der ungefähr um die Mittellinie schwingt.

2. „ 12. „ 40 Schwingungen à 4.

14. „ Halt. Auge bis zur 20. Sek. erheblich nach rechts verlagert, wobei bis zur 19. Sek. 2 ganz kleine Rechtsrucke auftreten à 0,4.

19. „ 26. „ 3 kleine Linksrucke, wobei das Auge weniger nach rechts abgelenkt ist.

Kurve 977/2. Absichtlich etwas schneller gedreht (Abb. 6).

2. bis 12. Sek. 2 mal Drehung nach links. U. Z. = 5.
Pendelförmiger Ny., dessen Amplitude noch größer ist als in der vorigen Kurve.

2. „ 11. „ 33 Schwingungen à 3,66.

12. „ Halt. Kein Nachnystagmus.

Kurve 977/3.

2. bis 16. Sek. 2 mal Drehung nach rechts. U. Z. = 7 Sek. (Abb. 7).

---

[1]) In der 50. Sek. wird die Schreibtrommel schnell etwas heruntergelassen, um in der Aufzeichnung des Nachnystagmus fortzufahren.

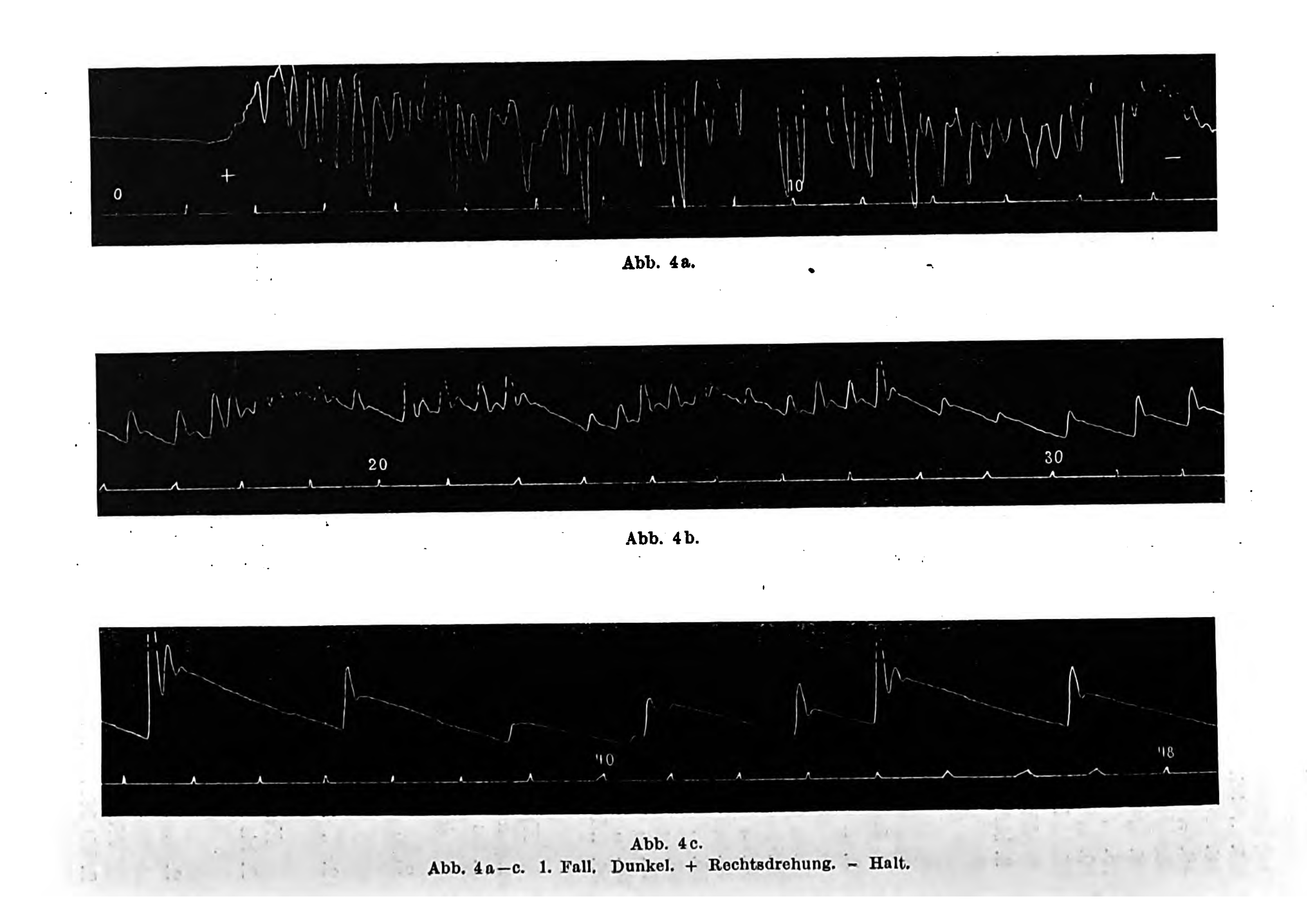


Abb. 4a.

Abb. 4b.

Abb. 4c.

Abb. 4a—c. 1. Fall. Dunkel. + Rechtsdrehung. – Halt.

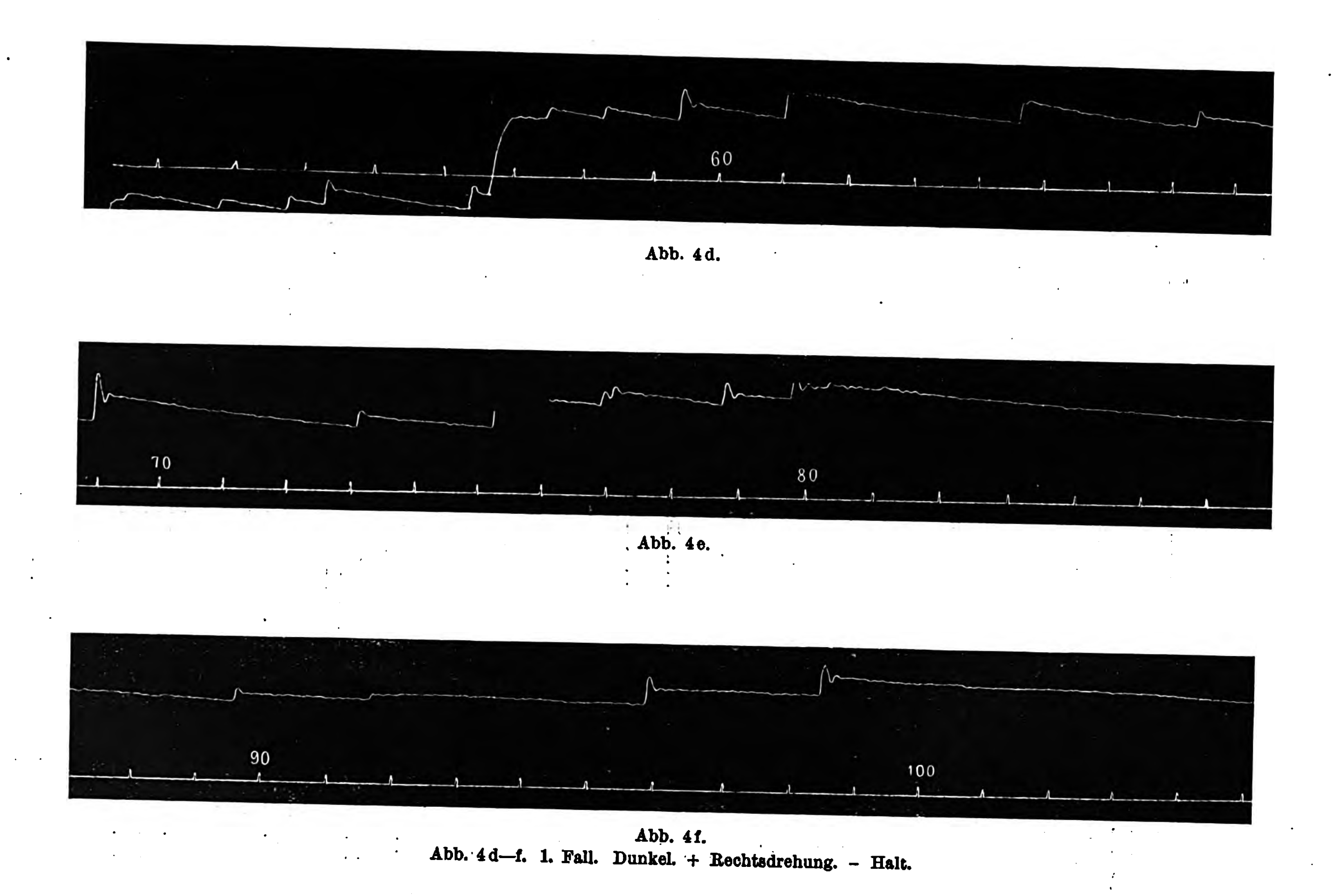


Abb. 4d.

Abb. 4e.

Abb. 4f.

Abb. 4d—f. 1. Fall. Dunkel. + Rechtsdrehung. – Halt.

Zunächst eine große primäre Linksbewegung mit großem, primärem Rechtsruck. Dann pendelförmige und rechtsruckförmige Schwingungen von wechselnder Amplitude. Ablenkung in der Drehrichtung.

2. bis 12. Sek. 33,5 Schwingungen à 3,3.
17. „ Halt. Auge etwas links verlagert.
18. „ 2 kleine Linksrucke.

2. Fall. 20jähriger Mann mit Netzhautablösung des linken Auges.
Rechtes Auge normal. R. = $^4/_5$; L. = $^4/_{60}$.

a) *Dunkelkurven.*

Kurve 972/3 (Abb. 8a—c).
2. bis 16. Sek. 2mal Drehung nach links. U. Z. = 7 Sek.

Ohne deutliche Gegenbewegung setzt sofort bei Linksablenkung der Augen (in der D. R.) ein lebhafter Ny. ein, der aus Links- und Rechtsrucken und einigen Pendelzuckungen besteht.

2. bis 10. Sek. 26 Schwingungen à 3,25.
10. „ 16. „ Kurve zum Teil unterbrochen.
16. „ Halt. Lebhafter Nachnystagmus bei Linksablenkung.
16. „ 20. „ Rechtsrucke und atypische Bewegungen.
20. „ 30. „ 12,5 Rechtsrucke à 1,2.
30. „ 39. „ 6 „ à 0,6.

Kurve 972/4 (Abb. 9a—c).
2. bis 19. Sek. 2mal Drehung nach rechts. U. Z. = 8,5 Sek.

Lebhafter Drehnystagmus bei Ablenkung nach rechts (in der D. R.). Meistens Rechtsrucke, einige pendel- und gewölbeförmige Schwingungen.

2. bis 12. Sek. 28,5 Schwingungen à 2,8.
12. „ 19. „ 17 kleinere Schwingungen à 2,4.
20. „ Halt. Mäßiger, bald abnehmender Nachnystagmus nach links.
20. „ 30. „ 17 Linksrucke à 1,7.
30. „ 40. „ 7 „ à 0,7.
40. „ 45. „ 2 „ à 0,4.

b) *Hellkurven.*

Kurve 973/1 (Abb. 10a—b).
2. bis 20. Sek. 2mal Drehung nach links. U. Z. = 9 Sek.

Kleine primäre Gegenbewegung, der ein sehr starker, größtenteils pendelförmiger Ny. folgt. Dazwischen einige Rechtsrucke. Ablenkung in der D. R.

2. bis 12. Sek. 31 Schwingungen à 3,1. Was als Rückstoß gedeutet werden kann, ist nicht mitgezählt.
12. „ 20. „ 25 Schwingungen à 3,1.
21. „ Halt. Kein Nachnystagmus bis zur 32. Sek.

Kurve 973/5.
24. bis 37. Sek. 2mal Drehung nach rechts. Große primäre Gegenbewegung mit Rechtsruck. Daran schließt sich ein starker, fast nur aus Pendelschwingungen bestehender Ny. Nur in der 31. und 32. Sek. 2 typische Rechtsrucke.
25. „ 30. „ 19 Schwingungen à 3,8.
30. „ 32. „ 4 „ à 2.
32. „ 36. „ 15 „ à 3,75.
38. „ Halt.
38. „ 40. „ 2 kleine Linksrucke (Nachnystagmus).
40. „ 47. „ Ruhe.
48. „ 1 kleiner Linksruck.

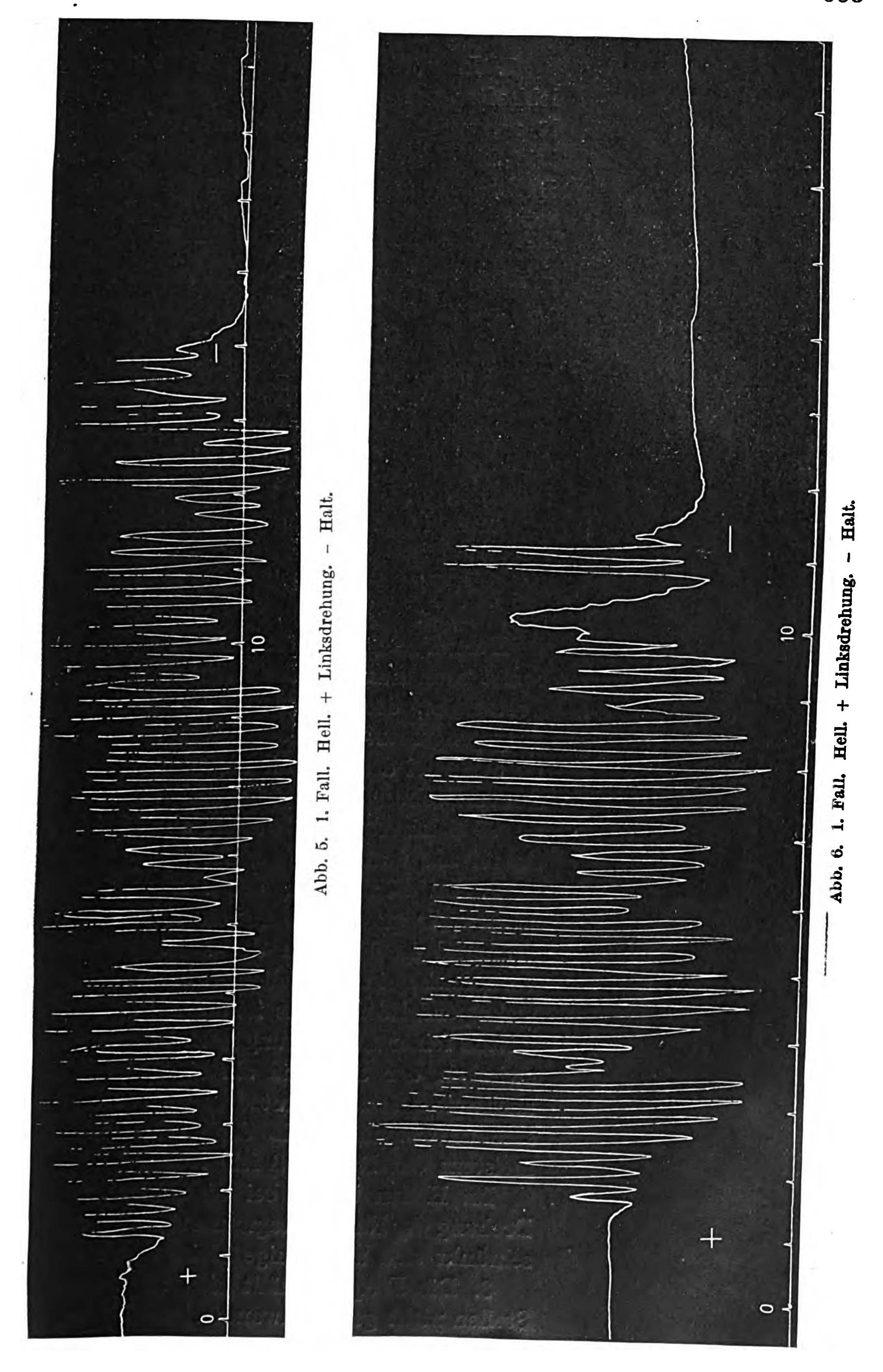


Abb. 5. 1. Fall. Hell. + Linksdrehung. - Halt.

Abb. 6. 1. Fall. Hell. + Linksdrehung. - Halt.

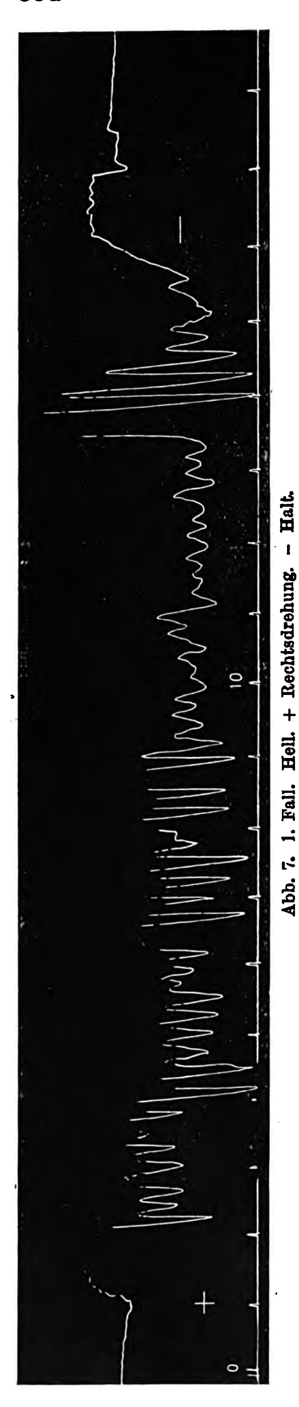


Abb. 7. 1. Fall. Hell. + Rechtsdrehung. — Halt.

Ergebnisse.

1. In völliger Dunkelheit läßt sich ein lebhafter vestibulärer Drehnystagmus auslösen, woran ja auch nicht zu zweifeln war. Die bisherige Anschauung, wonach dieser Drehnystagmus immer ruckförmig ist und mit seiner schnellen Phase in der Drehrichtung, mit der langsamen entgegengesetzt zu ihr schlägt, muß etwas abgeändert werden. Auch wenn man annimmt, daß bei einer Versuchsanordnung, die vollkommener ist, als die meinige, z. B. auf einer elektrisch betriebenen Drehscheibe, die Zuckungen besser registriert werden, muß man zugeben, daß neben den typischen Zuckungen auch andere vorkommen, wie pendel- und gewölbeförmige, worunter ich seit langem von links nach rechts symmetrische Zuckungen verstehe, die auf dem Gipfel eine Delle oder im Wellental eine Erhebung besitzen.

Dem Drehnystagmus folgt im Dunkeln sofort nach Aufhören der Drehung ein Nachnystagmus, der immer ruckförmig ist und entgegengesetzt zur Drehrichtung schlägt. Er ist auch bei der von mir angewandten langsamen Drehung von beträchtlicher Dauer bis zu 90 Sekunden und nimmt allmählich an Amplitude und Frequenz ab.

2. Im Hellen ist der Drehnystagmus stärker, frequenter und von anderer Art. Während im Dunkeln der Rucknystagmus vorherrscht, sind im Hellen die Schwingungen mehr pendelförmig. Es ist möglich, daß sich mittels feiner Ausmessung noch Unterschiede zwischen der auf- und absteigenden Phase nachweisen lassen. Trotzdem ist der Gegensatz unverkennbar, da den Hellzuckungen meistens der Rückstoß fehlt.

Im Hellen bleibt bei dieser langsamen Drehung der Nachnystagmus aus, oder er beschränkt sich auf wenige kleine Zuckungen.

3. Die Frequenz läßt sich an manchen Stellen nicht ganz einwandfrei ermitteln, da

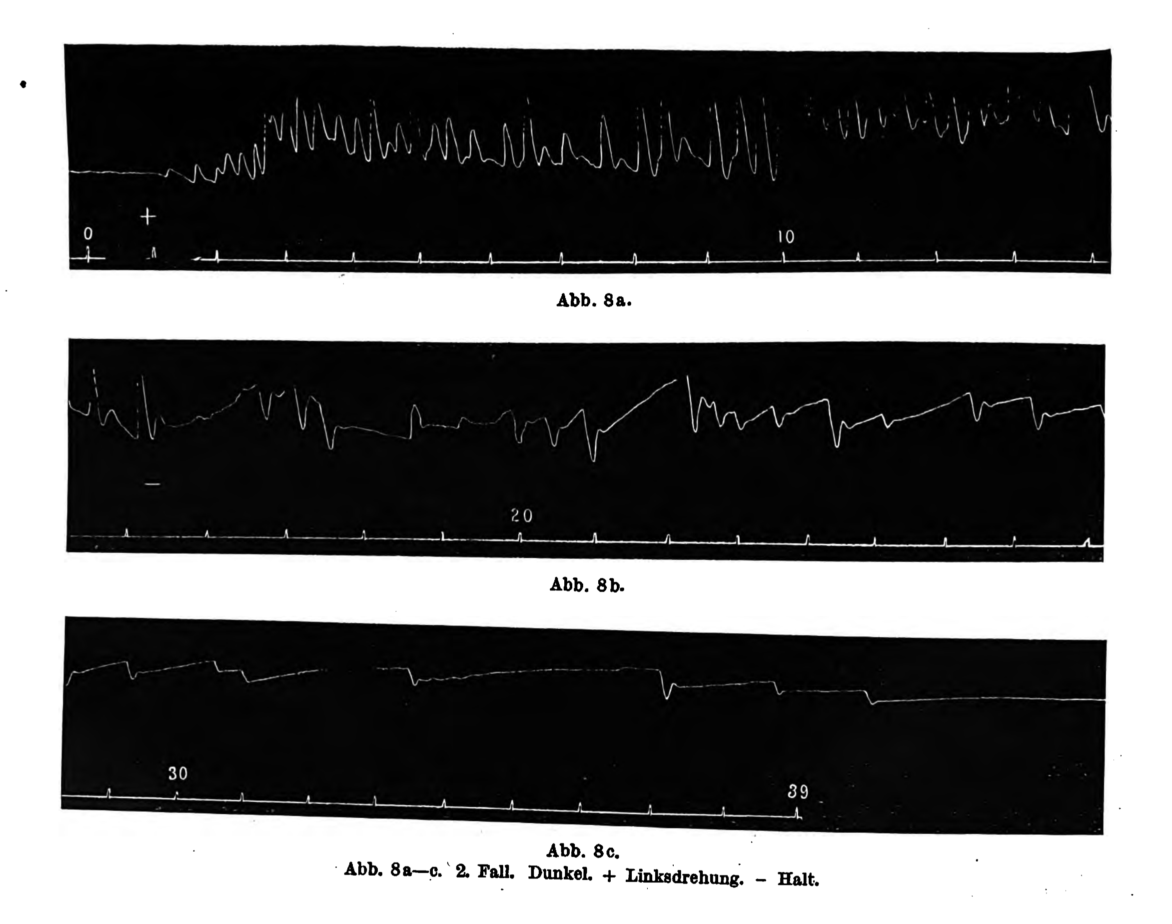


Abb. 8a.

Abb. 8b.

Abb. 8c.

Abb. 8a—c. 2. Fall. Dunkel. + Linksdrehung. – Halt.

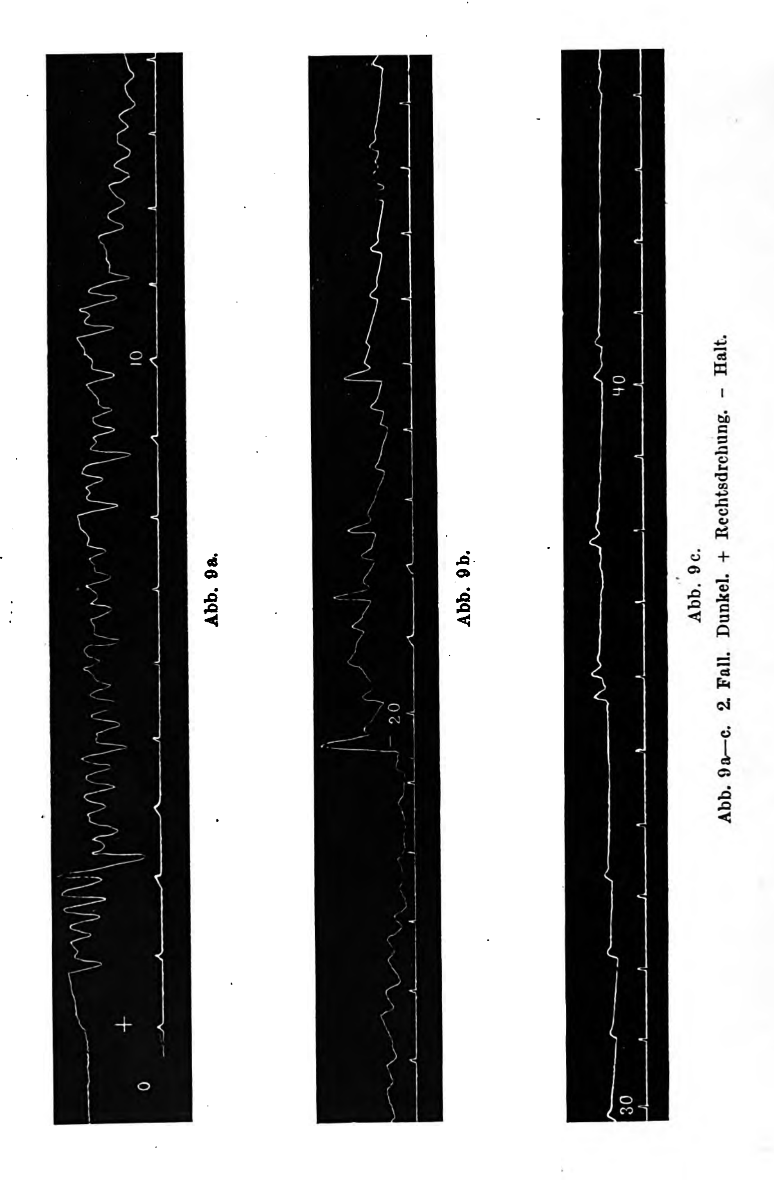


Abb. 9a.

Abb. 9b.

Abb. 9c.

Abb. 9a—c. 2. Fall. Dunkel. + Rechtsdrehung. - Halt.

es bisweilen schwer ist, zu entscheiden, ob es sich um eine selbständige Zuckung oder um einen Rückstoß handelt. Ich habe mich, wie auch bei meinen früheren Nystagmusforschungen, an die langsamste erkennbare Periode gehalten. So ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle 1.

	Drehnystagmus			Nachnystagmus
			Frequenz in 1 Minute	Frequenz in 1 Minute
	Dunkel.			
Fall 1	Linksdrehung	K. 976/1	183	48— 9,6
		K. 976/2	192	72—12
	Rechtsdrehung	K. 976/3	156	66— 6
		K. 976/4	177	108—12
	Hell.			
	Linksdrehung	K. 977/1	240	gering
		K. 977/2	219	fehlt
	Rechtsdrehung	K. 977/3	201	gering
	Dunkel.			
Fall 2	Linksdrehung	K. 972/3	195	75—36
	Rechtsdrehung	K. 972/4	171—144	102—24
	Hell.			
	Linksdrehung	K. 973/1	186	fehlt
	Rechtsdrehung	K. 973/5	228	gering

Die Frequenz der Hellschwingungen ist also, mit Ausnahme der Kurve 973/1, erheblich größer als die der Dunkelschwingungen.

4. Die Amplitude am Auge selbst entspricht ungefähr dem 6. Teil der Kurvenhöhe. Sie ist am größten bei den Hellzuckungen in Kurve 977/2, wo sie fast 1 cm und am kleinsten beim Nachstynagmus, wo sie teilweise weniger als $^1/_5$ mm beträgt.

5. Zu beachten ist ferner noch die Augenstellung während und nach der Drehung. Zu Beginn der Drehung tritt immer eine Gegenbewegung des Auges nach der anderen Seite ein, die auf der Kurve einen sanften Bogen ohne Rückstoß macht. Ihr folgt meistens ein schneller Ruck in der Drehrichtung. Im weiteren Verlauf kann das Auge dauernd entgegen der Drehrichtung oder in der Drehrichtung abgelenkt sein oder auch ungefähr um die anfängliche Ruhelage als Mittelstellung hin und her schwingen.

Schlußfolgerungen.

Wer den vestibulären Nystagmus rein und in möglichster Stärke darstellen will, muß im Stockdunkeln untersuchen[1]). Der während der Dre-

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur: Frenzel,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 12 (Kongreßbericht II. Teil) bemerkt mit Recht, daß für die Untersuchung

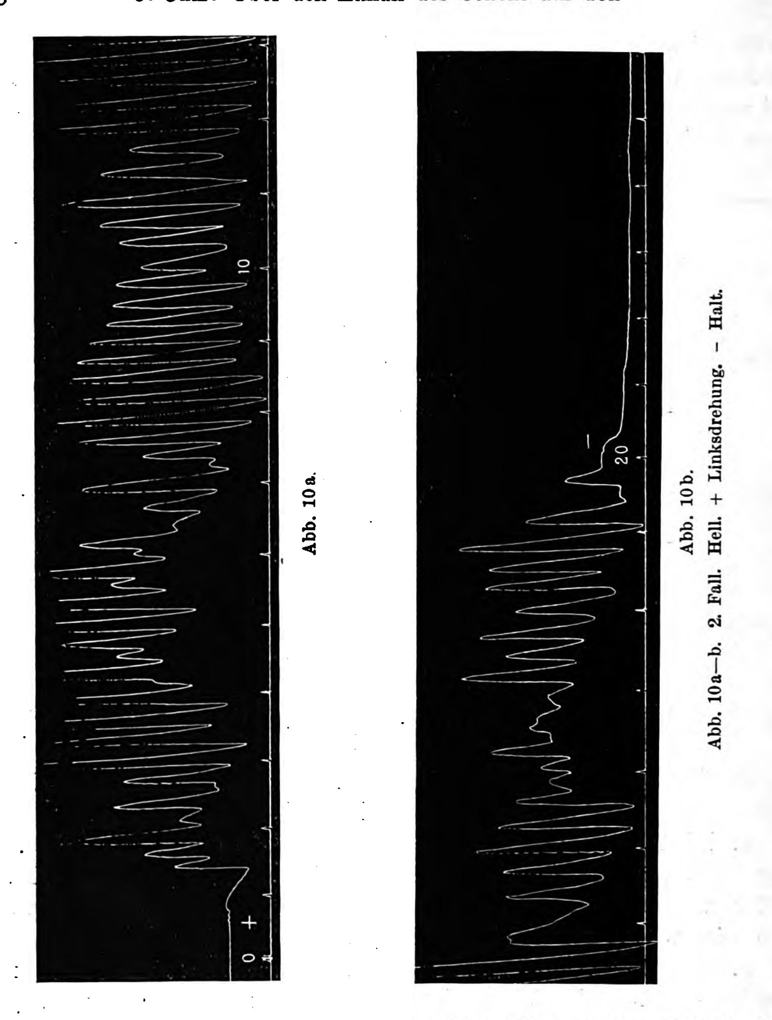


Abb. 10a.

Abb. 10b.

Abb. 10a—b. 2. Fall. Hell. + Linksdrehung. – Halt.

hung im Hellen entstehende Nystagmus ist optisch und vestibulär bedingt. Ob man den Sehraum um die Versuchsperson — sehende und offene Augen natürlich vorausgesetzt — oder die Versuchsperson im

---

des menschlichen Vestibularapparates mittels Drehreiz ein Bedürfnis nach einer Methode zur Beobachtung des Drehnystagmus vorliegt an Stelle der Beobachtung des Drehnachnystagmus, der die Folge einer unphysiologischen Überreizung zu sein pflege. Er hat dafür in Anlehnung an die Cyclostaten von *Mach* und *Ewald* und an das Rundblickfernrohr eine brauchbare Methode ausgearbeitet. Dabei sucht er die Fixation der Versuchsperson dadurch auszuschalten, daß er ihre Augen durch seitlich angebrachte Glühlämpchen blendet (Leuchtbrille). Es scheint mir nun nicht zweifelhaft, daß dieses helle Licht auf die vestibulären Reaktionen dämpfend wirkt, wogegen die Untersuchung im Stockdunkeln mit Hilfe der Nystagmographie sie voll zur Geltung kommen läßt.

Sehraum dreht, ist im Grunde dasselbe. In beiden Fällen muß optischer Drehnystagmus[1]) entstehen. Gleichzeitig tritt natürlich im letzteren Falle vestibulärer Drehnystagmus ein. Beide Nystagmen sind für sich in der Hauptsache ruckförmig. Das gilt auch für den optischen Drehnystagmus der beiden oben beschriebenen Fälle (s. Gräfes Arch., 118). Wenn auch Ausnahmen vorkommen, so hat es mich doch sehr überrascht, zu finden, daß der Kombinationsdrehnystagmus im Hellen bei beiden Fällen so vorherrschend pendelförmig ist. Seine Amplitude übertrifft die des vestibulären Dunkelnystagmus bedeutend.

Den Arbeiten von *Cemach* und *Kestenbaum* gebührt also das Verdienst, hier neue Fragestellungen eröffnet und zu einer Korrektur älterer Anschauungen geführt zu haben, wenn sich diese Autoren auch in wesentlichen Punkten irrten. Es lassen sich noch manche interessante Versuche anstellen. So empfiehlt es sich, Taubstumme im Hellen und Dunkeln der Drehprobe zu unterwerfen.

Der vestibuläre Nachnystagmus kommt im Dunkeln zur vollen Entwicklung, während er im Hellen fehlt oder sich auf wenige Schwingungen beschränkt. Er wird also durch das Sehen, bzw. das Licht, schnell gedämpft. Dieses Ergebnis ist für meine Auffassung des Nystagmus von ganz besonderer Bedeutung. Wie das große von mir seit Jahren gesammelte Material zeigt, tritt der optische Nystagmus beruflicher und nicht beruflicher Natur eher im Dunkeln auf als im Hellen und ist auch im Dunkeln von größerer Amplitude, aber kleinerer Frequenz, als im Hellen. Auf Grund der sorgfältigen Analyse des ganzen Tatsachenmaterials bin

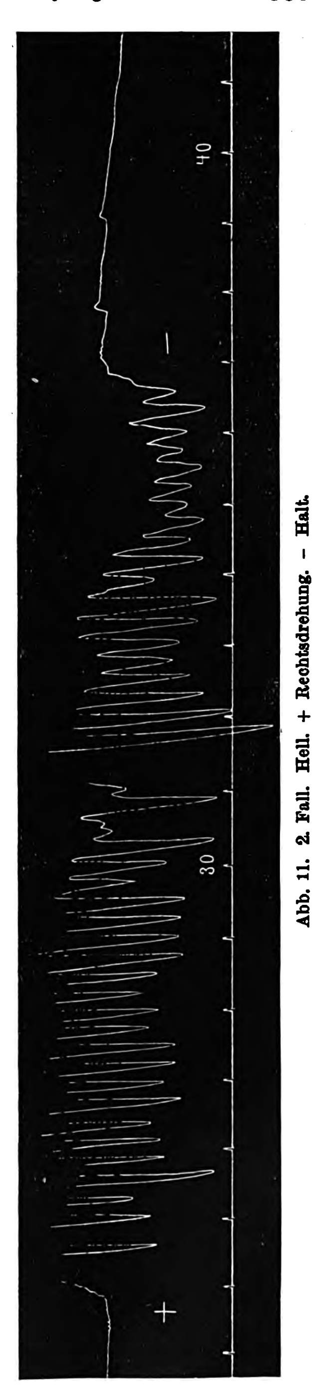


Abb. 11. 2. Fall. Hell. + Rechtsdrehung. – Halt.

[1]) Ich habe von Anfang an diese Bezeichnung gewählt, weil dieser Ny. in allen Einzelheiten dem vestibulären Drehnystagmus entspricht.

ich zu der Überzeugung gekommen, daß der optische Nystagmus vom Deiterskern ausgeht. Untersuchungen der letzten Zeit bei der multiplen Sklerose und bei Lues des Vestibularapparates ergaben die gleichen Haupteigenschaften. Nun lehren die hier mitgeteilten Kurven, daß auch ein sicher vestibulärer Nystagmus bezüglich seines Verhaltens zum Licht, bzw. Sehen mit dem „optischen" Nystagmus, vollständig übereinstimmt. Meine jahrelang verfochtene, aber immer noch abgelehnte Anschauung: Der Nystagmus ist ein abnormer Erregungszustand des Deiterskerns, der im Dunkeln zuerst und am stärksten hervortritt und durch das Licht gedämpft wird, erfährt hier eine neue Bestätigung. Ich bin sicher, daß es sich beim kalorischen und galvanischen Nystagmus ganz ähnlich verhält. Beim kompressorischen Nystagmus (Fistelzeichen) habe ich dasselbe gefunden. So gewinnt meine optisch-vestibuläre Theorie einer wichtigen Berufskrankheit — des Augenzitterns der Bergleute — auch durch diese wenigen Kurven eine neue Stütze.

Literatur.

[1]) *Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **110**, 426. — [2]) *Bartels*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**, 31. — [3]) *Cemach* und *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Ohrenh. **82**, 117. — [4]) *Cemach* und *Kestenbaum*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhino., **57**. — [5]) *Cemach*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3** (Kongreßbericht). — [6]) *Cemach*, Ebenda **5**, 38 u. 50. — [7]) *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 156. — [8]) *Ohm*, Acta oto-laryngol. **9**, 195. — [9]) *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 637. — [10]) *Ohm*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 489.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Würzburg. — Vorstand: Prof. *Manasse.*)

Über leukämische Veränderungen im Felsenbein.

Von
Dr. S. Nishio aus Osaka.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 21. Juli 1926.*)

Taubheit bei Leukämie ist sowohl klinisch wie anatomisch sehr oft beschrieben worden. Die mikroskopischen Befunde der Autoren sind nicht einheitlich, so z. B. hat *Politzer* im Jahre 1884 zum erstenmal veröffentlicht, daß er Knochen- und Bindegewebsneubildungen in den perilymphatischen Räumen, in der Cochlea und in den knöchernen Bogengängen neben leukämischer Lymphocytenanhäufung auf der Spiralplatte, im Vorhof und in den häutigen Bogengängen fand. Nach dieser Publikation mehrten sich die verschiedenen Mitteilungen anderer Autoren (*Gradenigo*, *Steinbrügge*, *Lannois*, *Kast*, *Alt* und *Pinneles*, *Kümmel*, *Schwabach*, *Kock*, *Alexander*, *Finleyson*, *Mosler*, *Mott*, *Lindt*, *Krepuska*, *Mishima*, *Tadokoro*, *Fischer*).

In diesen Arbeiten werden histologische Befunde in großer Zahl mitgeteilt, betreffend Blutungen und lymphoide Infiltrationen in den verschiedenen Abschnitten des Gehörorgans, meistens in dem Labyrinthinneren und im inneren Gehörgang, weniger im Mittelohr, seltener im äußeren Gehörgang. Die sekundären Befunde bzw. Bindegewebs- und Knochenneubildungen, wie sie *Politzer* erhoben hat, sind auch ziemlich viel beobachtet worden. Überdies wurden pathologische Pigmentierungen, am meisten in der Stria vascularis, und degenerative Veränderungen des Nervus acusticus ohne vorausgegangene Blutung oder lymphoide Infiltration gefunden. Ferner ist durch eine Reihe von Autoren festgestellt worden, daß im cerebralen Abschnitte des Nervus acusticus dessen Kerne und Fasern in ihrem Verlauf atrophiert sind. Die neueste Publikation über diesen Gegenstand stammt von *E. Gimplinger* aus dem Laboratorium von *O. Mayer*; er fand bei chronischer Leukämie größere und kleinere Häufchen großer einkerniger und kleiner kernloser Zellen in den Labyrinthhohlräumen und grobe organisierte Bindegewebs- und Knochenneubildungen in der Scala tympani, weniger in der Scala vestibuli, ohne Veränderungen an dem Schalleitungsapparate.

Auch hier in der Klinik war uns Gelegenheit gegeben, das *Felsenbein* einer *tauben Leukämikerin* mikroskopisch zu untersuchen, welches wir der Freundlichkeit des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *Cahn*, Cannstatt, verdanken.

Das Material stammt von einer Patientin mit *myeloider Leukämie*, die ziemlich schnell an Taubheit beiderseits und Ohrensausen heftigster Art, auch Schwindel ohne Nystagmus erkrankte. Rechts hörte sie lauteste Stimme am Ohr nicht, links lautes Anschreien noch hie und da. Meist Verständigung nur durch die Schrift. Die Stimmgabelprüfung war unmöglich. Gestorben in äußerster Erschöpfung.

Makroskopisch war an dem Felsenbein nichts Pathologisches zu finden. Die *mikroskopische* Untersuchung gab so interessante Resultate, daß es sich lohnt, dieselben hier zu veröffentlichen.

Das *Trommelfell* ist völlig normal. Der *Hammer* und der *Amboß* ebenfalls. Die ganze *Paukenhöhle* zeigt normale Schleimhaut, desgleichen das *Antrum* und die *Cellulae mastoideae*. Die *knöchernen Wände* der letzteren zeigen sehr merkwürdige Veränderungen; sie weisen eine Reihe von größeren und kleineren *Defekten* auf, in welchen die Knochensubstanz durch Bindegewebe ersetzt ist. Dieses neugebildete Bindegewebe ist außerordentlich locker, zart und zellarm, zeigt netzartig angeordnete Fasern. An den Knotenpunkten finden sich dreieckige Zellen vor. Diese Zellen, klein, sternförmig, zeigen gutgefärbte kleine Kerne und feine Ausläufer. Der Inhalt der Netzmaschen besteht aus einer durchsichtigen geronnenen Substanz. *Dieses ganze Bindegewebe erinnert außerordentlich an Schleimgewebe* (Abb. 2). Die Gefäße sind reichlich vorhanden, meist dünnwandig, fast vollständig gefüllt mit *Lymphocyten* (wie fast sämtliche Gefäße im ganzen Felsenbein). Die Ränder der Knochendefekte sind stets uneben, zeigen Vertiefung und Buckel, stoßen ohne Zwischenraum an das oben beschriebene neugebildete Bindegewebe. Nur gelegentlich liegt am Rande eine große mehrkernige Zelle, die man schon als *Osteoclast* bezeichnen kann. Seltener sieht man am Rande schmale Platten von *osteoider* Substanz. An anderen Stellen der Zwischenwände findet man nur hie und da um die Gefäße herum zellarme, hellrot durch Eosin gefärbte Knochensubstanz, die gegen die Grundsubstanz scharf begrenzt ist. Die Knochendefekte an den Zwischenwänden der Mastoidzellen sind so groß, daß manchmal auf dem ganzen Querschnitt die Wand auf eine große Strecke gar nicht aus Knochen, sondern aus neugebildetem Bindegewebe besteht.

Der *Nervus facialis* ist frei von pathologischen Veränderungen, aber seine periostale Auskleidung ziemlich verdickt, wie man es auch an normalen Felsenbeinen sieht.

Der *Steigbügel* ist völlig normal. Dagegen zeigt das *innere Ohr* sehr starke Veränderungen.

In der *Scala tympani* findet man an der axialen Rundung sehr starke *Bindegewebsneubildung*, die locker, zellarm und netzartig angeordnet ist, aber ziemlich dicht den Knochenwänden anliegt. An den Knotenpunkten dieser Bindegewebsmaschen treten hie und da sternförmige Zellen auf. Außerdem sieht man innerhalb dieser Bindegewebsmaschen grobe, unregelmäßig verzweigte, mit der Knochenwand des Labyrinths zusammenhängende *neugebildete Knochenbälkchen* (Abb. 1), die meistens einen ziemlich schmalen Mantel von osteoidem Gewebe tragen. Merkwürdigerweise findet man an einigen Stellen in der Nähe der Basalwindung, nicht bloß obengenannte Knochenbälkchen, sondern ganz frei im Bindegewebe

vorhandene Knochenstückchen, welche keinen Zusammenhang mit dem inneren Periost (Endost) der Windungen zeigen. Die Labyrinthkapsel ist immer ohne Zwischenraum, aber scharf abgegrenzt gegen dieses neugebildete Bindegewebe und erstgenannte neugebildete Knochensubstanz. Die *Membrana tympani secundaria* zeigt auf der ganzen labyrinthären Fläche derbes, dickes neugebildetes Bindegewebe und zwischen demselben starke Knochenneubildung, teilweise osteoides Gewebe. Ferner sieht man hier auf diesem Polster von feinfaserigem Bindegewebe, osteoidem Gewebe und Knochengewebe nach innen, also nach dem Lumen der Basalwindung eine dicke Schicht von Lymphocyten, die in ein feinfaseriges Bindegewebsnetz eingelagert sind. Dieser Lymphocytenwall geht ganz allmählich über in die Bindegewebe-Osteoid-Knochensubstanz, welche der Innenfläche des Ligamentum annulare aufgelagert ist. In der *Scala vestibuli* findet sich auch an der axialen Rundung der Schneckenwindung lockeres, feinfaseriges, neugebildetes Bindegewebe, ziemlich reichliches neugebildetes, osteoides Gewebe und wenig fertige Knochensubstanz.

Im *Ductus cochlearis* kann man konstatieren, daß das *Corti*sche Organ fast völlig atrophisch degeneriert ist, namentlich findet man die Sinnesepithelien und Stützzellen auf der Membrana basilaris nur als flache endothelartige Zellen vor. Die Membrana tectoria ist ganz verschwunden. Die Limbusepithelien sind stark reduziert, enthalten aber gut färbbare Kerne. Das Ligamentum spirale ist fast normal, aber an der Stria vascularis findet man nur ein schmales Bindegewebsband, welches einige Blutgefäße und wenige freie Lymphocyten enthält. Die Membrana Reissneri ist stark oben nach der Scala vestibuli ausgebuchtet und zum Teil zerrissen.

Diese Veränderungen in der Schnecke sind am stärksten in der Basalwindung und nehmen nach der Spitze zu allmählich ab. Das *Ganglion spirale* zeigt sehr charakteristische Veränderungen; namentlich sind seine Zellindividuen zum Teil schon verschwunden, zum anderen Teil verkleinert, haben eigentümliche Formveränderungen. Sogar um die Ganglienzellen herum findet man ziemlich zellenreiches neugebildetes Bindegewebe mit dünnwandigen Gefäßen, die mit zahlreichen Lymphocyten angefüllt sind. Ferner sind diese neugebildeten Bindegewebsfasern in der Lamina spiralis ossea in der Umgebung der feinen Nervenfasern anzutreffen. Von der knöchernen Wand des Rosenthalschen Kanals geht an verschiedenen Stellen osteoides Gewebe in das neugebildete Bindegewebe hinein.

Sämtliche Knochenräume des *Modiolus* enthalten reichliches neugebildetes Bindegewebe mit ziemlich vielen, oben erwähnten dünnwandigen Gefäßen, ferner findet man an der Eintrittsstelle des Nervus cochlearis einige homogene Bindegewebsmasse. Der Wand liegen schmale Platten von osteoidem Gewebe an. Außerdem findet man am Periost des Modiolus wenige braune Pigmentzellen.

Im *Vestibulum* findet sich an der Innenfläche der Stapesplatte eine kleine Ansammlung von stark blaurot gefärbter Masse, die zum Teil aus feinen Körnern, zum anderen Teil aus Zellen besteht, nach dem Typus der Lymphocyten und auch Leukocyten. Stellenweise sind diese Zellen mit den feinkörnigen Massen zu dichten, blaugefärbten Haufen zusammengeklumpt, welche keinerlei Struktur erkennen lassen. Bindegewebszüge oder Gefäße sind in diesen Haufen nicht zu erkennen. Auch scheinen sie keinen festen Zusammenhang mit den Bindegewebemassen zu haben, sondern sind gewöhnlich scharf von ihnen abgegrenzt. Ebensowenig zeigen sie einen innigen Zusammenhang mit dem inneren Periost des Vestibulum, dem sie nur aufliegen.

Die beiden *Vorhofsäckchen* sind stark dilatiert, so daß der Sacculus mit dem ovalen Fenster bzw. der Stapesplatte zum Teil verwachsen ist. Die Sinnesepithelien der beiden Maculae sowie die der sämtlichen Cristae acusticae sind stark atrophisch. Verschiedene Stadien der obenerwähnten *Knochenneubildungen* kann

man *an sämtlichen Bogengängen* sehen, an den häutigen Kanälen sehr lockere, ziemlich zellreiche, netzartige Bindegewebsfasern, nach außen zu Osteoid und Knochensubstanz. Diese Veränderungen sind so stark, besonders im horizontalen und unteren vertikalen Kanal, daß das ganze Lumen, sowohl der perilymphatische als der endolymphatische Raum, vollständig verschlossen ist. An diesen Stellen ist der neugebildete Knochen fast ganz kompakt.

Im *inneren Gehörkanal* ist der Subarachnoidealraum des Acusticus mit zahlreichen Blutextravasaten, die fast ausschließlich aus Leukocyten bestehen, durchsetzt, daneben auch die Nervenfasern in ihnen, meistens den Blutgefäßen folgend. Das Ganglion vestibulare zeigt sich auch stark atrophisch.

Der *Ductus endolymphaticus* ist frei von pathologischen Veränderungen. Die Knochenmarkräume besonders an der Spitze dieses Felsenbeines sind mit zahlreichen Blutzellen, namentlich eosinophilen Leukocyten, Myelocyten bzw. vereinzelten Myeloblasten angefüllt.

An diesem Felsenbein waren es in erster Linie 2 Dinge, welche uns wichtig erschienen:

I. *Veränderung in den Labyrinthhohlräumen.*

II. *Erkrankung der Knochenwände des Antrum mastoideum und seiner Zellen.*

I.

Die *Labyrinthhohlräume* zeigten sich weitgehend ausgefüllt mit neugebildetem Bindegewebe und Knochen, welche nirgends die Grenze der Knochen überschritten, also niemals die Labyrinthkapsel durchsetzt hatten, sondern an der Stelle des inneren Periostes (Endostes) gelegen waren. Neben diesen neugebildeten Knochen fanden wir reichlich ein lockeres Bindegewebe sowie Osteoidsubstanz, ein Vorgang, den *Manasse* bezeichnet hatte als Periostitis interna ossificans des Labyrinths oder Otitis interna ossificans.

Die Entstehung dieses neugebildeten Knochens scheint uns einwandfrei aus dem reichlichen Bindegewebe hervorzugehen, welches dem Anfangsstadium dieser Erkrankung entspricht. Es erscheint sicher, daß wir hier in der Bildung von Bindegewebe das Primäre zu suchen haben, so daß wir annehmen müssen, daß aus diesem Bindegewebe erst Osteoid und dann Knochen entstehen. Es liegt also hier Knochen vor, welcher als metaplastischer Knochen bezeichnet worden ist, vielleicht aber, um besser seine Herkunft zu bezeichnen, *Bindegewebsknochen* oder *fibroplastischer* Knochen genannt wird.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, *woher kommt das Bindegewebe, welches als Matrix des neugebildeten Knochens anzusehen ist?* Zunächst muß man natürlich daran denken, daß hier alte intralabyrinthäre Blutextravasate gelegen haben, welche durch Organisation in jenes lockere Bindegewebe umgewandelt worden sind. Dies um so mehr, als bei Leukämie von anderen Autoren frische Blutungen in den Labyrinthhohlräumen beschrieben worden sind. Auch *Hellmann* vertritt die Ansicht, daß in seinem Falle von Menièrescher Erkrankung die dort gefundene

Knochenneubildung auf eine Organisation eines alten Blutextravasates zurückzuführen ist. Ebenso muß man bei den Fällen von traumatischer Taubheit, welche so häufig Knochenneubildung innerhalb des Labyrinths aufweisen, natürlich ebenfalls daran denken, daß Blutungen die Ursache der Bindegewebs- und Knochenneubildung gewesen sind. Auch *Gimp-*

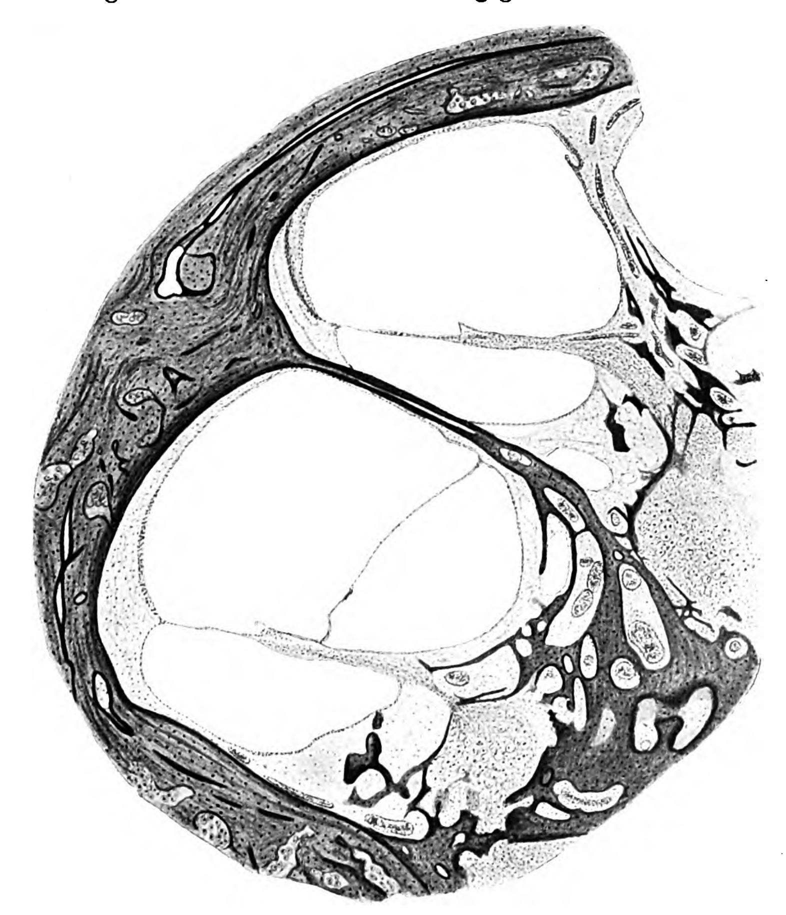


Abb. 1. Knochenwanddefekte der Cellulae mastoideae.

linger betont die Möglichkeit, daß durch Organisation von Blutungen neugebildete Knochen entstehen könnten. Allerdings wäre es auffallend, daß wir in unserem Falle nirgends etwas von Überbleibseln dieser substituierten Blutungen, wie Pigmentbildung usw. gefunden haben.

Die *zweite* Möglichkeit für die Ursache der Bindegewebsneubildung wäre die Organisation leukämischer Infiltrate. Derartige Infiltrate sind ebenfalls von einigen Autoren bei Leukämie geschildert worden. In

unserem Falle fand sich nur an einigen Stellen, nämlich am Rundfenster auf der Innenfläche der Membrana tympani secundaria und auf der Innenfläche des ovalen Fensters, ein kleines leukämisches Infiltrat, welches jedoch nichts von Organisation aufwies.

Schließlich muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß hier im Anfang der Erkrankung eine Ostitis interna serosa mit einem serösen Exsudat vorgelegen hat, welches die Labyrinthhohlräume erfüllte und nicht resorbiert wurde. Denn wir wissen ja, daß ein derartiges seröses Exsudat gar nicht selten sich organisiert und daß das hier entstandene Bindegewebe ebenfalls Osteoid und Knochen produzieren kann.

Welche Art der Genese für unser neugebildetes Bindegewebe in Frage kommt, ist außerordentlich schwer zu entscheiden, wäre aber doch von einer gewissen Bedeutung, weil es natürlich nicht belanglos ist, ob der ganze Prozeß als entzündlicher aufzufassen ist oder nicht.

Es ist jedoch zweifellos, daß der hier gebildete Knochen *Bindegewebsknochen* ist, also nicht osteogen. Es sind also nicht typische Osteoblastenketten, welche diesen Knochen produzieren, sondern es scheinen uns die neugebildeten Bindegewebszellen die Matrix der späteren Osteocyten zu sein. *Ob man diese Bindegewebszellen aus diesem Grunde als Osteoblasten, also Knochenbildner, bezeichnen soll, ist schließlich nur eine Frage der Nomenklatur.* Danach könnte man aber alle Bindegewebszellen, welche unter Umständen Knochen bilden können, als Osteoblasten bezeichnen. *Um jedoch unseren neugebildeten Knochen von dem osteogenen Knochen zu unterscheiden, kann man ihn am besten seiner Genese nach als Bindegewebsknochen, als fibroblastischen oder fibrogenen — bezeichnen.* Es fragt sich nun, ob dieser neugebildete Bindegewebsknochen nur vom inneren Periost herkommt oder auch durch freie Ossifikation des neugebildeten Bindegewebes entsteht? Jedenfalls muß man beide *Entstehungsarten* für möglich halten. Natürlich sagt man sich, daß der Periost als Knochenbildner a priori geeigneter erscheint, als irgendein indifferentes neugebildetes Bindegewebe, jedoch wissen wir, daß auch an anderen Stellen des menschlichen Körpers Knochenbildung aus Bindegewebe beschrieben ist, ohne daß das letztere periostaler Herkunft wäre.

Eine *weitere Veränderung*, die wir in den Labyrinthhohlräumen antrafen, war eine Erkrankung, welche bekanntlich schon seit Jahren bei verschiedenen Arten von Taubheit beobachtet worden ist: *die atrophische Degeneration oder degenerative Atrophie des Labyrinths.* Besonders schön war sie zu studieren am *Corti*schen Organ, an den feinen Nervenverzweigungen der Schnecke und am Ganglion spirale. Hier sah man als Begleiterscheinung der Atrophie ein stark neugebildetes Bindegewebe. Dazu kam die enorme Dilatation des Ductus cochlearis, alles Zeichen, wie sie bei vielen Arten von Taubheit besonders auch bei anderen Fällen von Otitis interna ossificans beschrieben worden sind.

II.

Die *zweite* höchst auffallende Art von *Knochenveränderung* fand sich weit ab vom Labyrinth, *in den Wänden des Antrums und besonders der Cellulae mastoideae.* In diesen sah man auf große Strecken Knochendefekte, welche durch Bindegewebe ausgefüllt waren. Dieses neugebildete



Abb. 2. Degenerative Atrophie des Corti'schen Organes. Bindegewebs- und Knochenneubildung in den beiden Scalae.

Bindegewebe war außerordentlich locker, feinfaserig, zeigte einen ziemlich großen Zellenreichtum und viele Gefäße. Die hier vorhandenen Bindegewebszellen waren länglich, öfter aber sternförmig, zeigten sehr viele ganz feine Fortsätze, welche sich weit in die Grundsubstanz hinein erstreckten. Die letztere bot einen recht merkwürdigen Anblick. Niemals fanden sich gröbere Bindegewebszüge oder derbe Fasern. Stets waren nur feine Fibrillen zu konstatieren, die sich oft kreuzten und so ein feines,

weitmaschiges Netz bildeten. In den Maschen dieses letzteren fand sich eine glashelle, ungefärbte Substanz, so daß das Ganze sehr an embryonales Schleimgewebe erinnerte. Die Gefäße in dem lockeren Bindegewebe waren außerordentlich zahlreich, sehr dünnwandig, zweifellos venöser Natur und genau so wie alle Blutgefäße im ganzen Felsenbein prall gefüllt mit Lymphocyten. Der Knochen, welcher diese lockeren Bindegewebsblöcke umhüllte, zeigte an sich nichts Besonderes. Die Grenze zwischen Knochen und Bindegewebe war stets uneben, ausgezähnt, so daß in die Buchten sich das feine Bindegewebe fest hineinlegte. Ganz selten waren an dieser Stelle richtige mehrkernige Osteoklasten nachzuweisen, jedoch manchmal eine einkernige Zelle, welche in einer Lacune liegend, wohl als einkerniger Osteoklast aufzufassen war. *Osteoid* war an der Grenzstelle nur selten anzutreffen und legte sich dann ganz als flache Schale auf den alten Knochen. Nennenswerte Neubildungen von Knochen waren überhaupt nicht vorhanden.

Wie haben wir uns nun diese eigentümlichen Knochenveränderungen zu erklären? Es besteht zunächst kein Zweifel, daß hier große Teile des präformierten Knochens zugrunde gegangen sind und dabei durch diese eigentümliche faserige Masse ersetzt worden sind. Man kann wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß die Knocheneinschmelzung durch lacunäre Resorption zustande gekommen ist, wenn auch dieser Vorgang nur in ganz geringen Spuren nachzuweisen war. Höchst auffallend ist, daß die Regenerationsfähigkeit des aufgezehrten Knochens so außerordentlich gering war.

Wir wissen ja, daß in jedem Felsenbein, besonders in der Gegend der Pars mastoidea gar nicht selten Resorptionsräume anzutreffen sind, in denen wir lacunäre Resorption des alten Knochens und Ersatz durch Osteoid und neugebildeten Knochen vorfinden. Man kann sich vorstellen, daß diese geschilderten Knochendefekte mit dem lockeren Bindegewebe derartigen Resorptionsräumen entsprechen. Man muß annehmen, daß hier eine verstärkte Resorption, wie wir sie sonst nur in geringer Menge im Felsenbein antreffen, vorhanden war, und daß das Individuum nicht Kraft genug hatte, um neuen Knochen zu bilden.

Beide, sowohl die verstärkte Knochenresorption wie die geschwächte Fähigkeit Knochen zu bilden, müßte man dann auf die schwere konstitutionelle Erkrankung zurückführen. Ob jedoch diese Vermutung das Richtige trifft, können wir nicht entscheiden, auch haben wir vergeblich in der Literatur etwas gesucht, was unseren Beobachtungen ähnlich sähe. Weitere Untersuchungen an Leukämikern, besonders auch vom Skelettsystem des übrigen Körpers, nicht bloß vom Felsenbein, werden notwendig sein.

Literatur.

Alt und *Pineles*, Ein Fall von Morbus Menière, bedingt durch leukämische Erkrankung des N. octavus. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 38, S. 849. — *Alexander*, Zur Pathologie und pathologischen Histologie der leukämischen Ohrerkrankungen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Kassel 1904. — *Alexander*, Über lymphomatöse Ohrerkrankung. Zeitschr. f. Heilk. **27**, 330. — *Denker* und *Kahler*, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. VI: Gehörorgan 1. 1926. — *Finlayson*, Diagnosis during life of retinal and labirynthine haemorrhages in a case of splenic leukamia. Brit. med. journ. 1898. — *Fischer*, Studien zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeines. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1925, H. 9. — *Gimplinger*, Über die Knochenneubildung im Labyrinth. Passow und Schaefer, Beiträge usw. Festschr. v. Geh.-Rat Kümmel und Prof. Manasse. 1926. — *Gradenigo*, Das Gehörorgan bei der Leukämie. Arch. f. Ohrenheilk. **23**, 242. 1886. — *Hellmann, Karl*, Zur Lehre von der Ot. int. ossif. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **7**, 1. — *Kast*, Beiträge zur Pathologie der Leukämie. (Über Bulbärnervenlähmung bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. **28**, 87. 1895. — *Kock*, Ein Fall von leukämischer Blutung im inneren Ohre, mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50**, 412. — *Krepuska*, Beitrag zur Histologie der Labyrintherkrankung bei Leukämie. Zentralbl. 8. 1909. — *Lannois*, Complications auriculares au cours de la leukocithemie. Ann. des malad. de d'oreille du larynx etc. 1892, S. 1. — *Lindt*, Totale Taubheit infolge ,eukämischer Blutung in beide Labyrinthe. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1907, Nr. 21. — *Manasse*, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1917. — *Mishima*, Über die histologische Veränderung des Gehörganges bei Leukämie. Japan. otolog. Kongreß 1910. — *Mishima*, Weitere Studien über die histol. usw. Japan. otolog. Kongreß 1911. — *Mott*, A case of spleno-medullary leukamia with haemorrhages into the Cochlea and semicularcanal associated with deafness and loss of balance. Medico-chirurgical transaction publ. by the royal medic. and chirurgic society of London **83**, 209. 1900. — *Politzer*, Pathologische Veränderungen im Labyrinth bei leukämischer Taubheit. 3. Congrees intern. d'Otologie, Basel 1884, S. 139. — *Rudberg*, Ein Fall von myelogener Leukämie mit Zerstörung des Labyrynths. Ot.-Laryngologiska meddelanden **2**, 401. — *Schwabach*, Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **31**, 103. 1897. — *Steinbrügge*, Labyrintherkrankung in einem Fall von Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **16**, 238. 1886. — *Wagenhäuser*, Labyrinthbefund eines Falles von Taubheit bei Leukämie. Arch. f. Ohrenheilk. **36**, 219. 1893.

Technisches zur Kuhnschen peroralen Tubage.

Von

Dr. Eugen Hopmann.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 16. Juli 1926.)

Seit fast 20 Jahren habe ich wiederholt die Wichtigkeit von *Kuhns* ingeniöser Idee der peroralen Tubage für unser Sonderfach betont. Mehrfach habe ich versucht, einige Mängel, die dem Instrumentarium anhafteten, zu beseitigen. Der eine Mangel war der sehr stark gekrümmte Mandrin, der nicht ganz leicht aus dem Tubus hinauszuziehen war. Ein zweiter Mangel war mir der Umstand, daß das Ende des Tubus, das ja nur wenig unter die Stimmlippenebene in die Luftröhre hinabreichte, bei Würgbewegungen gelegentlich aus dem Kehlkopfe herausrutschte. Das gab dann eine sehr unliebsame Unterbrechung der Operation. Diesem letzten Mangel kann man leicht dadurch abhelfen, daß man den biegsamen Tubus wesentlich verlängert und so tief in die Trachea vorschiebt, daß sein Ende 2 cm von der Bifurkation entfernt bleibt; ein Abstand, der genügend groß ist, um in jedem Falle, auch wenn sich am Ende des Tubus größere Schleimmassen angehäuft haben, die freie Atmung zu gewährleisten. Die Entfernung der Zahnreihe von der Bifurkation ist bei Männern im Durchschnitt 26 cm, beim Weibe 24 cm, bei Kindern zwischen 5 und 10 Jahren 18 cm, bei Kindern bis 15 Jahren 19 cm. Man kommt also im ganzen mit 3 Rohrlängen von 23—21—15 cm Länge aus. Die Dicke richtet sich nach der Glottisweite und ist mit 10 mm bzw. 8 mm bzw. 6 mm so gestaltet, daß kein wesentlicher Druck des Rohres in der Glottis bzw. im besonders empfindlichen subglottischen Raum zustande kommt. Dem freien Lumen der Luftröhre sind diese Rohrabmessungen ohne weiteres angepaßt, da dasselbe im Durchschnitt im 4. bis 5. Lebensjahr 7 mm, im 6. bis 8. 9 mm, über 8 Jahre 9 mm und beim Erwachsenen durchschnittlich 12 mm beträgt. Man wird sich bei der Auswahl des anzuwendenden

Rohres hauptsächlich die Rumpflänge des Patienten als Maßstab nehmen, weil derselben die Luftröhrenlänge entsprechen dürfte. — Weniger praktisch scheint mir die Körperlänge, wie es oft geschehen ist, als Verhältnismaß genommen zu werden, weil in der Körperlänge die Länge der unteren Extremitäten einbegriffen ist, die bekanntermaßen oft in vollkommenem Mißverhältnis zur Thoraxlänge steht. Manche Menschen haben eben sehr lange Beine bei verhältnismäßig kurzem Thorax, und umgekehrt gibt es kurzbeinige mit verhältnismäßig großem Thorax. Das unterste Ende des Rohres habe ich offen gelassen, weil dadurch Schleim, der in der Luftröhre ist, leichter bei Hustenstößen nach oben in das Rohr fliegt. Das Rohr kann bei stärkerer Schleimabsonderung mit Hilfe eines feinen Flaschenbesens von entsprechendem Umfang

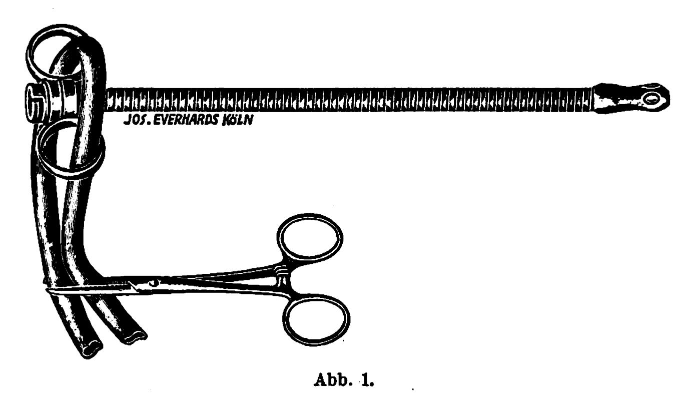


Abb. 1.

und Stiellänge bequem gesäubert werden. Was nun den Einführungsmandrin des Rohres angeht, so habe ich ihn einfach ganz weggelassen und mir dadurch die Einführung des Rohres sehr erleichtert. Der Mund ist durch eine Witheadsche Sperre mit seitlicher Sperrvorrichtung weit geöffnet, ich greife mit Mittel- und Zeigefinger in den Schlund, halte mit dem Mittelfinger die Epiglottis nach vorn und leite mit dem Zeigefinger das Rohrende in den Kehlkopfeingang. Durch das offene Rohr entsteht im Gegensatz zu dem durch einen festen Mandrin geschlossenen keinen Augenblick Asphyxie, im Gegenteil ist das fauchende Geräusch in dem Rohr ein sicheres Zeichen, daß das Rohrende im Kehlkopfe liegt. Das Rohr wird soweit in die Trachea vorgeschoben, daß sein Kopfstück gerade vor der Zahnreihe liegt. Das Kopfstück ist das gleiche wie bei dem Originalinstrument von *Kuhn*, es trägt nur als kleine Änderung einen beweglichen Ring, durch den das Rohr gleichsam durchgesteckt ist. An diesem Ringe sind zwei seitliche Ringe angelötet, durch die ich einen Gummischlauch ziehe. Seine freien Teile lege ich um Hals oder Kopf, wie es für den gerade zu operierenden Fall am besten paßt, und

klemme die beiden Schlauchenden mit einer Klemme fest. Ich glaube, durch diese kleinen Änderungen dem ingeniösen Kuhnschen Instrumentarium neue Freunde zu erwerben, denn so sehr auch die lokale Anästhesie bei den meisten Operationen in unserem Fache vorzuziehen ist, so sicher ist es anderseits, daß eine Anzahl größerer Operationen im Gebiete von Schlund, Nasenrachen und Nase im Interesse der Psyche des Kranken besser in Narkose vorgenommen werden, und dazu ist die Kuhnsche Tubage das vollkommene Vorgehen.

Die Tuben sind zu haben bei Instrumentenmacher Herrn Jos. Everhards, Köln a. Rh., Probsteigasse 36.

(Mitteilung aus der Universitäts-Ohrenklinik in Budapest. —
Direktor: Dr. *Géza Krepuska*, o. ö. Professor.)

Durch Micrococcus tetragenus verursachter Fall akuter Mittelohreiterung.

Von
Dr. Stefan Krepuska.
Assistenzarzt der Klinik.

(*Eingegangen am 19. Juli 1926.*)

Die Bakteriologie der Eiterungen der Paukenhöhle ist unter anderen durch die Untersuchungen von *Zaufal*, *Leutert*, *Süple*, *Kümmel*[1]), *Neumann* und *Ruttin*[2]) genügend bekannt. Aus dem großen Material der genannten Autoren (45—142 Fälle) geht hervor, daß die Erreger der Mittelohrentzündung meistens die folgenden sind: 1. Pneumobacillus, 2. Diplococcus pneumoniae, 3. Streptococcus pyogenes, 4. Streptococcus mucosus, 5. Staphylococcus pyogenes albus und aureus, 6. Bacillus pyocyaneus. Diese Reihenfolge ist auch auf Grund der zahlreichen, an der Budapester Universitäts-Ohrenklinik ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen festzustellen, vielleicht nur mit der Ausnahme, daß die Bakterienflora gelegentlich einer auftretenden Epidemie eine gewisse Abweichung aufweist.

Die durch den Micrococcus tetragenus verursachte Paukenhöhleninfektion gehört jedoch zu den seltenen Erkrankungen, was auch dadurch bezeugt wird, daß unter den vorerwähnten Autoren allein bei *Zaufals* Material eine dem unten beschriebenen Fall zuzugesellende Erkrankung vorkam.

Wegen des relativ seltenen Vorkommens und schweren Verlaufs halte ich unseren Fall einer Mitteilung würdig. Die Krankengeschichte ist wie folgt:

Anamnese: Stefan T., Zuckerbäcker, 34 Jahre alt, suchte am 8. IV. 1926 die Ambulanz der Universitäts-Ohrenklinik wegen rechtsseitiger Ohr- und Kopfschmerzen auf. Der Befund des Trommelfells und die funktionelle Untersuchung weisen auf beginnende Eiterung der Paukenhöhle. Bei der Paracentese ergibt sich kaum etwas Sekret. Die Erscheinungen steigern sich in den folgenden Tagen. Auffallend ist der heftige, halbseitige Kopfschmerz und der Umstand, daß trotz öfters wiederholter Paracentese und *Politzer*scher Einblasung kein Ausfluß zu erhalten ist. Am 12. IV. ergibt sich der folgende otoskopische Befund:

Haut des äußeren Gehörganges etwas feucht, flüssige Absonderung dagegen nicht wahrnehmbar. Das Trommelfell ist stark infiltriert und sackförmig ausgebuchtet. Warzenfortsatz ausgesprochen empfindlich, starker Kopfschmerz. Temperatur 37,5°. Mit Rücksicht auf den ständigen Prolaps des Trommelfells und das Fehlen einer Absonderung wurde das Trommelfell beinahe in seinem ganzen Durchmesser incidiert. Durchblasung nach *Politzer* wirkungslos. Bei

durch Katheter erfolgter kräftiger Einblasung entleert sich aus der Paukenhöhle eine zirka linsengroße (7 mm Durchmesser und 1 mm Dicke), gelblich-weiße, ödematös durchtränkte, fibrinöse Masse, deren mikroskopische Untersuchung folgenden Befund ergab:

Zellreiches, von Fibrinfäden durchzogenes Gewebe. Darin befanden sich im Zentrum gut färbbare Lymphocyten, Leukocyten, Plasmazellen, Wanderzellen und neugebildete Capillaren in großer Zahl, während an der Peripherie in einem 2 mm breiten Rand eine Kernfärbung kaum sichtbar war, dagegen sind hier grampositive Körnchen wahrzunehmen.

In dem nach Druchblasung der Paukenhöhle erhaltenen reichlichen schleimigen Sekret gelang es uns, den Micrococcus tetragenus in großer Anzahl nachzuweisen. Bei Überimpfung auf Agar-Agar fanden wir in den sich entwickelnden Kulturen ebenfalls den erwähnten Krankheitserreger.

Der Kranke fühlte sich in den folgenden Tagen wohler, nachdem der halbseitige Kopf- und Ohrschmerz geringer wurde. Die Besserung hielt jedoch nur ein paar Tage an, worauf der Kranke wieder fieberte und 2 mal auch Schüttelfrost auftrat. Der Processus mastoideus war ausgesprochen schmerzhaft und geschwollen, so daß wir den Patienten am 26. IV. zur Operation in die Klinik aufnahmen.

Status präsens: Mittelmäßig entwickelter und genährter Mann, Temperatur 37,5°, Puls 72. Linkes Ohr gesund. Die rechte Ohrmuschel steht ein wenig ab. Die Weichteile über dem Processus mastoideus sind geschwollen; große Druckempfindlichkeit. Im Gehörgang findet sich kein Eiter. Die akuten Erscheinungen des Trommelfells sind im Abklingen, jedoch an der dem Epitympanon entsprechenden Stelle sind Trommelfell und Gehörgang stark infiltriert. Perforation ist nicht zu sehen. Flüstersprache: Rechts auf $1^1/_2$—2 m, links 4—5 m. *Weber*: nach rechts lateralisiert; *Rinne*: rechts negativ; *Schwabach*: verlängerte Knochenleitung.

Operation: Am 27. IV. in Äthernarkose. Typische Antrotomie. Mäßig entwickelter Processus mastoideus, an dessen Spitze bereits eine Perforation wahrzunehmen ist. Kleinerer Absceß zwischen der Spitze des Warzenfortsatzes und den ihn umgebenden Muskeln. Der pneumatisierte Processus mastoideus ist mit weiterem Antrum versehen, welches zur Gänze mit Eiter gefüllt ist. Die hintere Vitrealis des letzteren fehlt ganz, so, daß der Sinus sigmoideus von seinem oberen Knie an bis zu seinem horizontalen Teil in der Absceßhöhle zu liegen kommt. Der Knochen ist überall erweicht und entzündet, die Durawandung selbst stark verdickt, gelblich verfärbt. Der gegen den Bulbus zu fallende Knochenteil ebenfalls erweicht. Der Processus mastoideus wurde gänzlich reseziert. Der Aditus war mit Granulationen ausgefüllt. In den Höhlen granulationsartige, geschwollene, blasse Schleimhaut. Partielle Naht, Verband.

Nach der Operation bessert sich der Zustand des Kranken von Tag zu Tag, der Kopfschmerz hört auf. Vier Wochen nach der Operation ist die Wunde vollkommen zugeheilt, das Trommelfell entzündungsfrei, auch rechtsseitig hört Pat. die Flüstersprache auf 4—6 m.

Den Micrococcus tetragenus beschrieb zuerst *Gaffky*. Diese Mikrokokken bilden in 24—48 Stunden Kolonien von 1—2 mm Durchmesser auf Agar, die aerob sind und aus Gelatine nicht verflüssigenden gram-positiven Mikrokokken bestehen. Die Kulturen bestehen aus weißgefärbten, einen gelblichen Schatten besitzenden, kuppenförmigen, schleimigen, bei schwacher Vergrößerung grauen oder schwärzlichgrauen Kolonien.

Nach *Heim* zeigt der Mikrokokkus viel Verwandtschaft mit den pathogenen Sarcinen. Auf Tieren weitergezüchtet oder in einer Blutserum-

kultur verkapselt er sich, die Kapsel läßt sich auch mit Methylenblau gut färben. Ein gleich schönes Bild erhält man, wenn man die Kokken in Osmiumdampf, Sublimatalkohol oder Alkohol fixiert und darauf mit Thionin färbt. Weiße Mäuse gehen in 1—7 Tagen nach Tetragenusimpfung zugrunde. In Seidenfäden eingetrocknetes Blut oder Kultur behält mehrere Jahre hindurch seine Lebensfähigkeit und Virulenz. Er ist auch in der normalen Bakterienflora der Mundhöhle und der Vagina zu finden. Als Krankheitserreger verursacht er bei Lungentuberkulose verschiedene Infektionen der Cavernen, ebenso verursacht er eitrige Meningitis[4]). Es wurde mehrfach berichtet, daß er bei Haustieren an verschiedenen Stellen Eiterungen hervorruft. *Arallani*[5]) ist es bei einem Falle von perniziöser Anämie gelungen, einen Tetragenusstamm herauszuzüchten, der bei Versuchstieren intravenös eingespritzt, ähnliche Anämien erzeugte. Nach *Přibram*[6]) hämolysiert er den *Eijkmann*schen Blutagar (Bakterienhämotoxin). *Merelli*[7]) fand bei 8 Fällen von Parotitis epidemica bei 2 im Blute den Micrococcus tetragenus.

Nach der mir zur Verfügung stehenden Literatur berichteten *Zaufal*[1]), *Pirodda*[8]), *Maffeo*[9]) und *Hudson*[10]) über Fälle von Otitis, bei welchen der Tetragenus der alleinige Krankheitserreger war.

Im Jahre 1922 führte auf unserer Klinik *Germán*[11]) bei 43 otogenen Blutvergiftungen bakteriologische Blutuntersuchungen aus. In einem Falle züchtete er aus dem Blute Staphylokokkus und Tetragenus. Der Kranke genas trotz einer post operationem noch 1 Monat andauernde, mit täglichen Schüttelfrösten verbundenen Pyämie. In der Therapie wurde eine Autovaccine angewendet.

Im vorliegenden Falle kommt der Micrococcus tetragenus allein als Krankheitserreger in Betracht und verursachte eine schwere Paukenhöhlenerkrankung, bei welcher schon im Anfange mit der Ausscheidung einer großen Menge fibrinöser Masse eine Paukenhöhlenretention auftrat, weiter die Osteomyelitis des Processus mastoideus, die sich so rasch entwickelte, daß binnen 19 Tagen der Knochen zerstört war und ein perisinuöser Absceß vorgefunden wurde.

Literatur.

[1]) *Urbantschitsch, V.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl., S. 285. — [2]) *Neumann, H.*, zit. nach *E. Ruttin.* Archiv f. Ohrenheilk. **79**, H. 1. — [3]) *Heim, L.*, Lehrbuch der Bakteriologie. 1911. — [4]) *Berançon*, Sem. méd. 1898. — [5]) *Arralani*, Gazz. degli osped. 1905. — [6]) *Přibram, E.*, Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorganismen, Erg.-Band I, S. 330. 1907. — [7]) *Merelli, L.*, Sulla etiologia della parotite epidemica. Pathologica 1912, Nr. 91, S. 494. — [8]) *Pirodda*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, 553. 1922. — [9]) *Maffeo, L.*, Ebenda **7**, 173. 1925. — [10]) *Hudson*, The Bacteriology of the ear. Journ. of the Americ. med. assoc. **57**, Nr. 17, S. 1363. 1911. — [11]) *Germán, T.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**, 99. 1922.

(Aus der chirurgischen Klinik [Prof. *L. v. Bakay*] der königl. ung. Elisabeth-Universität zu Pécs.)

Drei Tonsillentumoren.

Von
Doz. Dr. **Georg Kelemen.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1926.)

Im *ersten* Falle handelte es sich um eine *accessorische Tonsille* des rechten Arcus palatopharyngeus.

Der 22jähr. Patient kam wegen anderweitigen Klagen zur Untersuchung, von dem Gewächs nahe der Epiglottis wußte er bis dahin nichts. Dasselbe hing an einem Stiel von 3—4 mm am hinteren Gaumenbogen nahe dem Zäpfchen, war ca. 5 cm lang, spindelförmig, mit glatter Oberfläche (Abb. 1). Nach Abtragung mittels Galvanokauters ergab sich das folgende histologische Bild (Prof. *B. Entz*): Die Oberfläche wird durch unverändertes, mehrschichtiges Epithel gebildet, darunter folgt das gewohnte cytogene Gewebe mit gut differenzierten Keimzentren. Diese Gewebsschicht nimmt jedoch bloß die Oberfläche ein, darunter folgt ein lockeres, faseriges Bindegewebe, welches reichlich mit Gefäßen durchsetzt ist. Keinerlei Zeichen von Geschwulstbildung.

Die „Nebenmandel" stehen oft mit der Gaumenmandel, noch öfter aber mit einem der Gaumenbögen in Verbindung, so in diesem Fall, wo keinerlei Zusammenhang mit der Tonsille bestand. Bemerkenswert ist, daß fast immer eine höckerige Oberfläche beschrieben wird, indem diese Bildungen auch hierin die Mandel nachahmen; die vorliegende war länglich und glatt, wies somit das Äußere der häufigeren Fibrome auf. Dem Ableiten aus einem embryonal verlagerten Keim steht nichts im Wege, obzwar auch an eine atypische Hyperplasie der Schleimhaut mit sekundären Lymphocyteninfiltration gedacht werden kann. *Silbiger* (Zeitschr. f. Laryng. 13, 217, 1925) weist darauf hin, daß solche hier, wie an sämtlichen Stellen der Gaumenbucht, vor allem an den verschiedenen Falten eintreten kann. Der regelrechte tonsillenartige Aufbau läßt aber eher eine echte, dislozierte Mandelanlage annehmen. Druck, Entzündung, usw. dürften in der Genese keine Rolle gespielt haben, da keinerlei Beschwerden bestanden. Bezüglich Häufigkeit des Vorkommens sei bemerkt, daß *Silbiger* bis 1925 22 Fälle von accessorischer Tonsille finden konnte.

Im *zweiten* Falle fand sich ein *Myxom*, aus der rechten Tonsille ausgehend.

Der 27 jähr. Mediziner meldet sich mit einem Gewächs, das er unlängst an der rechten Mandel entdeckt habe, welches aber von früher bestanden haben mag. Zeitweise auftretende Schluckbeschwerden führt er auf dieses Gebilde zurück.



Abb. 1. Abb. 2.

Dasselbe geht im oberen Drittel der Mandelvorderfläche aus der Tiefe einer Lacune hervor, sitzt an einem Stiel, ist erbsengroß mit leicht höckeriger Oberfläche (Abb. 2). Abtragung mittels Galvanokauters. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung (Prof. *B. Entz*) lautet (Abb. 3): Die Oberfläche wird von unverändertem,

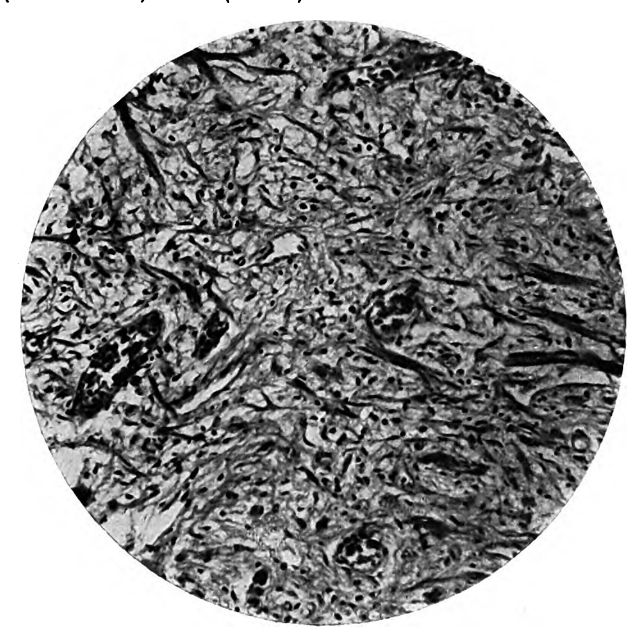


Abb. 3.

mehrschichtigem Epithel gebildet, dasselbe umschließt ein lockeres, fibrilläres Bindegewebe, welches teilweise aus feinen Bindegewebsfibrillen, sonst aus sternförmigen Zellen mit Ausläufern besteht; diese Zellen stehen eben mittels der Ausläufer vielfach in gegenseitiger Verbindung und sind in eine homogene, durchscheinende Grundsubstanz eingebettet. Dieses lockere Gewebe wird von dünnwandigen, strotzend gefüllten Gefäßen durchzogen; in der Tiefe finden sich einige, aus lymphoiden Zellelementen bestehende Anhäufungen. Somit steht das Bild eines Myxoms vor uns, worin sich einige Lymphfollikel eingebettet finden.

Laut *Jurasz* (*Katz-Blumenfelds* Handb. II, 159) gehören Myxome der Mandel zu den größten Raritäten, er fand nur einen publizierten Fall (*Rousseaux*); im letzteren handelte es sich um eine bohnengroße Geschwulst, welche durch Zufall entdeckt wurde. Schleimgewebe, jedoch mit anderen Gewebsarten vermischt, kam in dem Fibromyxolipom von *Haug* (zit. nach *Jurasz*) vor. Die hier vorliegende Geschwulst ging, wie die meisten sonstigen gutartigen Mandeltumoren, aus der oberen Hälfte der Tonsille hervor. Zusammengesetzt wird sie aus dreierlei Gewebsarten: von denjenigen der normalerweise in der Tonsille vorhandenen findet sich das Epithel, dann das bindegewebige Gerüst mit Gefäßen als Abkömmling der Kapsel bzw. Septen; von fremden das Schleimgewebe. Ihre Merkwürdigkeit besteht in dem Umstand, welchem sie wahrscheinlich auch ihre Seltenheit verdankt, daß nämlich in ihr eine Gewebsart vorherrscht, welche weder in der Mandel normalerweise vorkommt, noch einen Bestandteil der Kiemenbögen ausmacht, deren mangelhafte Rückbildung bekanntlich für Knochen- und Knorpelbefunde in der Tonsille verantwortlich gemacht wird. Es kommt also für die Genese weder ein autonomer Wachstumsexceß der die Mandel zusammensetzenden Gewebe, noch eine stehengebliebene Gaumenbogenpartie in Betracht. *Klestadt* (Zeitschr. f. Laryng. 14, 47, 1926.) erwähnt unter sonstigen, im Gewebe von Mandelpolypen beobachteten Eigentümlichkeiten auch das Vorkommen von myxomartigen Zellen und betont, daß diese ebensogut an gutartigen Bindesubstanzgewächsen, als an echten Schleimhautpolypen bekannt sind. Jedoch sind accidentelle schleimige Metamorphosen in Fibromen, Lipomen, Chondromen, wie dies *Borst* (in *Aschoffs* Pathol. Anatomie) hervorhebt, nicht mit dem Myxoblastom zu verwechseln. Es bleibt dann nur übrig anzunehmen, daß dieses echte Schleimgewebe aus anderen Bindesubstanzen metaplastisch hervorgeht oder aber embryonale Verschleppung von Schleimgewebe vom Typus der *Whartonschen* Sulze stattgefunden hat. Die Bindesubstanz der Tonsille nahm an der Geschwulstbildung durch die sehr reichliche Verästelung des Stützgerüstes mit dem großen Gefäßreichtum Teil, jedoch nicht in solchem Ausmaße, daß man von einer einfachen Bindegewebsneubildung mit schleimiger Entartung hätte sprechen können. Gegen eine andere Möglichkeit, daß nämlich der Inhalt einer Cyste schleimig degeneriert vor uns stünde, spricht die höckerige Oberfläche des Tumors im Gegensatz zu den kugelrunden Cysten und die Unwahrscheinlichkeit einer späteren stromaartigen Bindegewebs- und Gefäßdurchwachsung in der vorliegenden Reichlichkeit. Die bevorzugten Stellen der Myxomentwicklung sind nach *Borst* subseröses Gewebe, Bindegewebe der Schleimhäute, und so mag man auch hier annehmen, daß ein Rest embryonalen Schleimgewebes in die Mandel subepithelial verlagert und durch irgendeinen Reiz, welch letzterer vom möglicher-

weise pathologischen Inhalt der betreffenden Lacune ausgehen konnte, zum exzessiven Wachstum angeregt wurde und das Epithel vor sich herschob, was dann zur endgültigen Formung der Geschwulst führte. Obzwar für die *Stielbildung* aus anderen Beispielen Belege für verschiedene Entwicklungsmöglichkeiten gegeben wären, genügt es anzunehmen, daß die in der Tiefe einer Lacune durchbrechende Geschwulst sich zuerst an die räumlichen Verhältnisse in eben dieser Lacune hielt und diese Erscheinungsform noch eine Weile nach dem Verlassen der Mandeloberfläche beibehielt.

Der *dritte* Fall war ein bösartiger Tumor: ein Lymphosarkom der rechten Tonsille und der angrenzenden Rachen- und Halspartien.

Der 66jähr. Patient kam Ende November 1925 mit Schluckbeschwerden, welche seit Jahren bestanden, jedoch seit etwa 3 Monaten rapid zunahmen, an die Klinik. Die Umgebung der rechten Mandel ist in eine harte Geschwulst von Apfelgröße aufgegangen; am rechten Kieferwinkel findet sich ein mit der Unterlage fest verwachsenes Drüsenpaket. Die Anschwellung ist gegen die Tiefe der Hypopharynx noch einige Zentimeter weit zu verfolgen und hier leicht exulceriert. Probeexcision: Lymphosarkom. WaR. und *Sachs-Georgi*-Reaktion ++++, trotz negierter Syphilis. Da die Neubildung als bereits inoperabel angesehen wird, wird eine intensive Röntgenbestrahlung vorgenommen und intravenös Salvarsan gegeben. Nach 1 Monate hat sich die Geschwulst im Munde rapid vergrößert und ist nun an mehreren Stellen exulceriert, während das Drüsenpaket am Kieferwinkel schon nach der ersten Bestrahlung merklich zurückging. Wegen zunehmenden Atembeschwerden entschließen wir uns zur Entfernung der rechten Tonsille, welche bereits den Racheneingang verlegt: Dies gelingt mittels stumpfen Vordringens überraschenderweise fast gänzlich ohne Blutung. — In den folgenden Zeiten häufige Blutungen aus verschiedenen Teilen der Geschwulst, die mit Mühe gestillt werden; Infiltration der rechten Halsseite, vom Kieferwinkel ausgehend, fortschreitender Zerfall der Geschwulst im Rachen. Exitus anfangs Mai 1926; Sektion wurde verweigert. — Der histologische Befund (Prof. *B. Entz*) aus verschiedenen Teilen der Tonsille und Umgebung lautet übereinstimmend wie folgt (Abb. 4): Vom originalen Mandelgewebe nichts zu sehen, weder Lymphgewebe noch Follikel. Dagegen ist überall ein Geschwulstgewebe zu sehen, welches aus Zellen verschiedener Größe und unregelmäßiger Gestalt besteht. Dieselben liegen nicht hart nebeneinander, es ist eine spärliche Intercellularsubstanz zwischen denselben nachweisbar, welches retikulärem Bindegewebe entspricht. Die Zellen sind hier reicher, dort ärmer an Plasma, die Kerne von unregelmäßiger Form und verschiedener Größe, intensiv gefärbt. Zellzerfall oder Mitosen, welche auf ein rapides Weiterwachsen hinweisen würden, finden sich nirgends, trotzdem besteht über die Bösartigkeit der Neubildung kein Zweifel. Innerhalb der Geschwulst finden sich viele, mit Blut gefüllte Hohlräume, an anderen Stellen blutige Infiltrationen. Das Epithel der Oberfläche fehlt an den meisten Stellen gänzlich.

Von den Sarkomen der Tonsille wissen wir, daß sie etwas häufiger als Carcinome vorkommen und darunter öfters Lymphosarkome angetroffen werden. Einige Merkwürdigkeiten, welche die vorliegende Geschwulst aufwies, sind die folgenden: Die Härte, welche an Carcinome erinnerte; frühe Entwicklung von verwachsenen Drüsenpaketen am Kieferwinkel: diese pflegen sonst erst bei fortgeschrittener Ulceration

der Geschwulstoberfläche aufzutreten; allerdings ist diese rasche Entwicklung von Drüsenmetastasen laut *Jurasz* bezeichnend für die Lymphosarkome der Mandel, welche neben den Melanosarkomen zu den besonders bösartigen gehören. Die Drüsenmetastasen waren die einzigen Gebilde, welche auf die Röntgenbehandlung, wenigstens im Anfange gut reagierten, der Tumor selbst wies eben nur einen zeitweisen Stillstand in seinem Fortschreiten auf. *Hajek* (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 58, 953, 1924.) erwähnt vorübergehende günstige Erfolge der Röntgenbestrahlung bei Lymphosarkomen, fügt aber hinzu, daß der Tumor in seinen sämtlichen

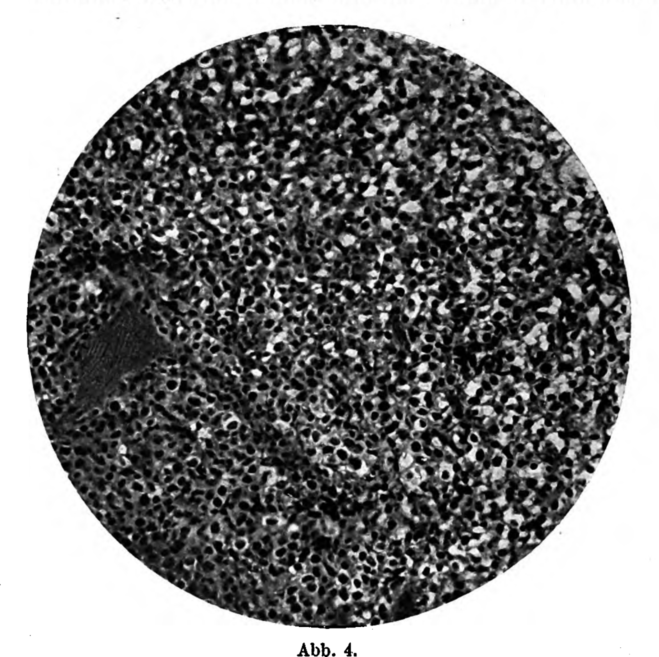


Abb. 4.

Fällen rezidivierte; bei den späteren Rezidiven versagten dann die Röntgenstrahlen. Laut *Mc Ginnis* (Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 7, 902, 1925.) soll Radium zur Behandlung der Tonsillenlymphosarkome besonders geeignet sein. Ein ähnlicher Tumorfall mit trotz in der Anamnese fehlender Lues und Wa +++ ist von *Loré* (Laryngoscope 34, 477, 1924.) beschrieben worden. Salvarsan blieb ohne Wirkung.

Es kam häufig zu schweren Blutungen aus der Geschwulst; *Dietrich* (Zeitschr. f. Laryng. 12, 401, 1924.) erwähnt einen Lymphosarkomfall, wo es zum Tode durch Verblutung als Folge einer Incision kam. Um so merkwürdiger und unerwarteter war die fast blutlose Enucleation der geschwulstig umgebauten Tonsille. Die Erklärung mag darin liegen, daß die blutstillende Wirkung der Tonsillensubstanz, wie wir sie früher

nachweisen konnten (s. diese Zeitschr. 4, 287, 1923 und 7, 390, 1924.) mitwirkte, in umso höherem Maße, als es sich hier um *zerfallendes* Tonsillengewebe handelte (s. a. a. O.), welches in seiner typischen histologischen Struktur nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Daß die Ausschälung im Gebiete der Kapsel so blutlos, dabei mit stumpfem Vordringen gelang, beweist auch die pathologische Wichtigkeit dieses Gebildes, welches den Tumor der Tonsille von demjenigen der Umgebung bei völlig gleichem pathohistologischen Bilde schied. Die Untersuchungen von *Greene* (Laryngoscope 1916 und Boston med. and surg. Journal 1923.), welche merkwürdigerweise in der großen Zahl von Arbeiten, welche sich in den letzten Jahren mit Physiologie und Chemismus der Tonsillen befassten, unbeachtet blieben, wiesen neben der Mandelsubstanz auch für die Kapselpartie die Eigenschaft nach, die Blutgerinnung beschleunigen zu können — wenn auch in erheblich geringeren Maße wie die parenchymatöse Partie, doch sich hierin noch vom sonstigen Bindegewebe klar unterscheidend. *Klestadt* wies auf die morphologisch und entwicklungsgeschichtlich besondere Natur der Kapsel mit ihren Septen hin; im gegenwärtigen Zusammenhange wollen wir nur betont haben, daß bei dem Tumor, welcher überall infiltrierend mit festen Verwachsungen vordrang, die Linie der Kapselabgrenzung noch respektiert war, wenn sich diese Umgrenzung auch nicht mehr als einheitliche bindegewebige Hülle präsentierte; sodann, daß es der zerfallenden Mandelsubstanz — glanduläre und kapsuläre Portion, um mit *Greene* zu sprechen, zusammengenommen — zuzuschreiben ist, daß gerade in dieser abgegrenzten Tumorpartie von der sonstigen Blutungstendenz der Geschwulst nichts zu merken war.

(Aus dem logopädischen Ambulatorium, Vorstand: Dozent Dr. *E. Fröschels* der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *H. Neumann.*)

Ein neues Hilfsmittel zur Erzeugung von Kopfresonanz bei Sängern und Sprechern.[1]

Von
Emil Fröschels.

(Eingegangen am 16. August 1926.)

Es entspricht dem Schönheitsideal eines großen Teiles der Welt, daß mit der sog. voix mixte gesungen und gesprochen werde, d. h. also, daß jeder Ton sowohl Brust- als auch Kopfresonanz enthalte. Die Mischung kann wohl nicht bei allen Tönen eine gleichmäßige sein, die tiefsten sind vielmehr immer reicher an Brustresonanz, die höchsten immer reicher an Kopfresonanz als die anderen, selbst bei idealer Tonbildung. Daß unser Schönheitsideal nicht überall vertreten ist, hat *Lach*[2]) durch seine interessanten Untersuchungen an den Georgiern erwiesen, die nur einen in höchsten Kopftönen und mit offenem Näseln durchgeführten Gesang als Kunstgesang gelten lassen wollen.

Es ist bekannt, daß gerade die Erzeugung bzw. Verstärkung der Kopfresonanz vielen Schülern außerordentliche Schwierigkeiten bereitet, ja, daß selbst sehr gut ausgebildete Künstler immer wieder eine Weile versuchen müssen, bis sie die richtige Resonanzmischung erzielen. Besonders die weniger Fortgeschrittenen haben bei der Resonanzmischung deshalb so große Schwierigkeiten, weil sie vielfach nur durch die Kritik ihres Lehrers in der Lage sind zu wissen, ob sie die Mischung vollzogen haben, da bei ungeübtem Ohr und noch wenig geschultem Organgefühl der Unterschied zwischen der Registermischung und dem Mangel derselben nicht zum Bewußtsein kommt. Es war daher naheliegend, nach einem Hilfsmittel zu suchen, das es auch dem wenig Fortgeschrittenen ermöglicht, zu erkennen, ob sein Ton nicht zu arm an Kopfresonanz sei und das auch von Fortgeschrittenen als gelegentliches Kontrollmittel verwendet werden kann. Es kommt also darauf an, den Eindruck, den die Kopfresonanz auf den sie Erzeugenden hervorruft

[1]) Vortrag, gehalten auf dem 2. Kongreß der internationalen Ges. für Logopädie und Phoniatrie in Wien, Juli 1926.

[2]) Österr. Ges. für experimentelle Phonetik 5. II. 1924.

und der bei ungeschultem Ohr und mangelhaft geschultem Organgefühl, wie gesagt, sehr schwach ist, zu verstärken. Da nun die Kopfresonanz so entsteht, daß die aus dem Hals strömenden longitudinalen Kugelwellen durch geeignete Reflexion so gelenkt werden, daß große Teile des Schädels erschüttert werden, so war anzunehmen, daß bei guter Kopfresonanz auch das Mittelohr und der äußere Gehörgang von den Vibrationen ergriffen werden. (Es sei hier, an die Untersuchungen *Réthis*[1]) erinnert, denen zufolge besonders auf dem Wege der Weichteile die Schallschwingungen fortgeleitet werden.) Ich vermutete nun, daß die *ungehemmte* Weiterleitung der longitudinalen Wellen vom Ohre in die Außenwelt den Grund dafür abgibt, daß bei in dieser Beziehung nicht sehr empfindsamem Ohr die Vibrationen des Schädels nicht wahrgenommen werden, bzw. daß durch Verschließung des Gehörganges eine Reflexion der Schallwellen gegen das Trommelfell und damit eine Verstärkung des wahrnehmbaren Schalles erfolgen müsse. Die Annahme erwies sich als richtig. Wenn man die äußeren Gehörgänge mit einem Finger möglichst luftdicht abschließt, so hört man vorhandene Kopfresonanz als ein starkes Dröhnen und kann das Fehlen oder besser das zu geringe Ausmaß derselben durch Verschwinden oder Abnehmen des Dröhnens leicht feststellen. Um demjenigen, der in der Bildung der Kopfresonanz noch nicht sicher ist, das bei ihr auftretende Dröhnen vorzuführen, empfehle ich, den Anfänger ein M singen oder sprechen und ihn die Gehörgänge verschließen zu lassen. Das M als Nasallaut oder, wie es die Linguistik zu nennen pflegt, als Resonant, kommt bekanntlich durch direktes Eindringen der Schallwellen in die Nase hinter dem herunterhängenden Velum zustande. Es ist also ein Laut, der, wenn er physiologisch gesprochen wird, mit lebhaften Vibrationen im Nasenrachenraum und der Nase einhergeht, die naturgemäß auch auf andere Teile des Schädels, wie das Mittelohr und den Gehörgang, weitergeleitet werden. Jeder, der also ein M physiologisch spricht oder singt, wird, annähernd normales Gehör vorausgesetzt, das Dröhnen, wenn er den Gehörgang mit den Fingern verstopft, wahrnehmen. Wenn man nun dem Schüler sagt, daß bei vorhandener Nasenresonanz ein ähnlich starkes Dröhnen auch während des Singens oder Sprechens anderer stimmhafter Laute auftritt, so kann er kontrollieren, ob der gesungene oder gesprochene Ton Nasenresonanz enthält oder nicht.

Der Unterschied, den man hört, wenn man einen Kopfresonanz enthaltenden Ton und einen sie im hohen Maße entbehrenden Ton singt oder spricht, ist ein so bedeutender, *daß die Schüler*, wie ich vielfach erfahren konnte, *mit einem Schlage wissen, ob ihr Ton starke Kopfresonanz enthält*; wenn sie nun den Mangel des Dröhnens wahrnehmen,

[1]) 38. Mitteilung der Phonogramm-Archiv-Kommission der kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien.



so sind sie, wie sich ergab, sofort in der Lage, Nasenresonanz zu bilden, indem sie sich bemühen, das Dröhnen in ihrem Ohre zu erzeugen. Ich konnte diese Erfahrung durch liebenswürdiges Entgegenkommen einiger Gesangsmeisterinnen und Gesangsmeister, sowie Sprechmeisterinnen und Sprechmeister, die mir ihre Schüler zum Zwecke des Experimentes zur Verfügung stellten, sammeln. *Ich kann versichern, daß mit der angegebenen Methode in überraschend kurzer Zeit Kopfresonanz bzw. voix mixte erzeugt wurde, auch wenn es vorher in monatelangem Bemühen nicht gelungen war, dem Schüler diese Kunst beizubringen.*

Ich habe noch zu erwähnen, daß bei manchen Individuen durch allzu starke Senkung des Unterkiefers das beschriebene Dröhnen auch nicht in nennenswertem Maße auftritt, wenn der Kontrollierende das Vorhandensein von Kopfresonanz feststellen kann, daß es hingegen auch unter diesen Verhältnissen und bei weniger geöffnetem Munde zunimmt, wenn man den Kopf stark nach vorne neigt. In dieser Stellung werden die Schallwellen wahrscheinlich besonders ausgiebig in der Richtung gegen die Schädelkapsel gelenkt.

Auch Fortgeschrittene haben mit bestem Erfolg von dieser einfachen Methode Gebrauch gemacht, indem sie durch einen kurzdauernden Abschluß ihrer Gehörgänge kontrollierten, ob ihre Stimme „richtig saß“, bzw. durch eine Korrektur dieses „richtige Sitzen“, also die gewünschte Registermischung, erreichten. Ich muß zum Schlusse noch betonen, daß es mir natürlich nicht einfällt, in dem angegebenen Mittel ein Allheilmittel zu sehen. Es ist vielmehr nur ein Hilfsmittel, das aber, wie ich glaube, geeignet ist, die Methoden, die gegen störende Mitbewegungen und übermäßige Muskelkontraktionen bzw. gegen gewisse Muskelschwächen gerichtet sind, in zweckmäßiger Weise zu unterstützen.

Über die Seekrankheit.

Von
F. Leiri, Helsingfors.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 9. Juni 1926.)

Die Auffassung, daß die Seekrankheit durch abnorme Reize im Vestibularapparat des Innenohres entsteht, hat seinen Grund in der Ähnlichkeit zwischen einigen Symptomen dieses Zustandes und gewissen Phänomenen, die die klinische und experimentelle Forschung bei nicht physiologischer Reizung des statischen Labyrinths gefunden hat. Die stärksten Beweise für die Richtigkeit dieser Hypothese sind, daß Taubstumme im allgemeinen nicht seekrank werden [*James*, zit. nach *Quix*[1])] und *Kreidls* experimentelle Untersuchungen, welche zeigen, daß Tiere nach doppelseitiger Durchtrennung des Hörnerven für Bewegungen von derselben Art wie auf einem Schiff im Seegang unempfindlich sind, während normale Tiere dabei mit Erbrechen und statischen Störungen reagieren (nach *Quix*).

In einer früheren Arbeit[2]) habe ich eine Erklärung der physiologischen Bedeutung der zahlreichen vestibulären Phänomene zu geben versucht, die wir aus experimentellen Untersuchungen beim Menschen (mittels des Rotationsversuchs) und bei Tieren kennen. Hierbei habe ich auch kurz die sog. vegetativen vestibulären Reflexe berührt. Im folgenden will ich meine in der erwähnten Arbeit ausgesprochene Auffassung über den Zweck dieser Reflexe unter physiologischen Verhältnissen näher entwickeln und auch zu zeigen versuchen, wie die beiden Symptome, welche das klinische Bild der Seekrankheit beherrschen, das Erbrechen und die Herabsetzung des Blutdrucks, als die Folge einer zu starken Reizung des Otolithenapparates bei Seegang aufgefaßt werden können.

I. Über die vestibulären Reize beim Seegang.

Die Bewegungen, denen eine Person auf einem Schiff infolge des Seegangs ausgesetzt wird, sind in verschiedenen Fällen sehr verschieden.

[1]) *F. H. Quix*, Le mal de mer. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales Nr. 8.

[2]) *F. Leiri*, La fonction de l'appareil vestibulaire. Rev. d'oto-neuro-oculistique **3**. 1925.



Von den dabei mitwirkenden Faktoren dürften in erster Linie in Betracht kommen die Größe und verschiedene Form der Wellen und des Fahrzeugs, das Verhältnis zwischen dem Kurs des Fahrzeugs und der Richtung der Wellenbewegung und der Platz, wo sich die Person an Bord befindet. Rollen, d. h. eine anguläre Bewegung des Schiffes um eine in der Längsrichtung gehende Achse, entsteht, wenn die Wellen das Fahrzeug von der Seite treffen. Wenn die Längsachse des Schiffes in der Richtung der Wellenbewegung liegt, entstehen die stampfenden Bewegungen, Oscillationen um eine Querachse. Die anguläre Geschwindigkeit beider Bewegungen ist an allen Punkten des Schiffes gleich groß. Dagegen sind die vertikalen Verschiebungen sowohl beim Rollen als beim Stampfen um so geringer, je näher man sich den Achsen befindet, um welche diese Bewegungen stattfinden. Außer diesen angulären Bewegungen folgt das Fahrzeug den auf- und niedergehenden Bewegungen der Wasseroberfläche, der sog. Dünung, die überall auf dem Schiff gleich merkbar ist und um so mehr hervortritt, je kleiner das Fahrzeug im Verhältnis zu den Wellen ist.

Wir wissen, daß die von angulären Bewegungen ausgelösten Endolymphverschiebungen im Bogengangsapparat der adäquate Reiz für die Endorgane des Nervus vestibularis in den Cristae ampullares der halbkreisförmigen Kanäle sind. Was den Otolithenapparat betrifft, ist durch die Untersuchung von *Magnus*[1]) und *de Kleyn* festgestellt, daß eine Verminderung des Druckes der Otolithen auf die Maculae acusticae den Nervus vestibularis in diesen reizt. In meiner oben erwähnten Arbeit habe ich darauf hingewiesen, *daß bei Fallbewegung, wo die verschiedenen Körperteile weder Druck noch Zug aufeinander ausüben, eine Exzitation der Maculae acusticae vorhanden sein muß.*

Es ist eine alte Erfahrung, daß die Seekrankheit nicht ebenso leicht durch das Rollen wie durch das Stampfen und besonders durch die Dünungsbewegungen ausgelöst wird. Beim Rollen ist die anguläre Geschwindigkeit größer als beim Stampfen, während bei dem letzteren und in noch höherem Grade bei der Dünungsbewegung eine größere Auf- und Abverschiebung, gegen und in der Richtung der Schwerkraft stattfindet. Verhält es sich so, daß die Seekrankheit vom Innenohr her ausgelöst wird, so würde es sich dabei also nicht um eine pathologische Exzititation des Octavus in den Bogengängen, sondern im Otolithenapparat handeln, in dem ja der Druck der Otolithen auf die Maculae während der Perioden der Wellenbewegung, wo in demselben eine vertikale Beschleunigung in der Richtung der Schwerkraft erfolgt, abnimmt. Da bei der Seekrankheit auch kein Nystagmus beobachtet

[1]) *R. Magnus*, Körperstellung. Berlin 1924.

wird, der die durch anguläre Bewegung entstandene Reizung des Vestibularapparates zu begleiten pflegt, scheint auch dies dafür zu sprechen, daß die Seekrankheit nicht von den Cristae ampullares der Bogengänge her ausgelöst wird.

Es scheint also höchst wahrscheinlich, daß die Seekrankheit durch die Wirkung der Auf- und Abbewegungen auf den Otolithenapparat hervorgerufen wird. Um diese Wirkung besser zu verstehen, müssen wir die vertikale Bewegung, die der Seegang bei den an Bord befindlichen erzeugt, näher analysieren. Zu diesem Zweck können wir annehmen, daß die Wellen die Form von Halbkreisen mit dem Radius a haben (s. die Abb.), und daß ein kleines Fahrzeug mit gleichförmiger Geschwindigkeit in der Zeit T eine Welle $ABCDE$ durchläuft. Geht das Schiff zu der Zeit $t = 0$ von dem Punkt A ab, so erhält man die vertikale Distanz y von der Gleichgewichtslinie in jedem beliebigen Punkt der Welle, wo sich das Fahrzeug zu der Zeit t befindet, indem man sich denkt, daß das Fahrzeug in der Zeit T die Kreisperipherie $ABCF$ durchläuft. Dann ist

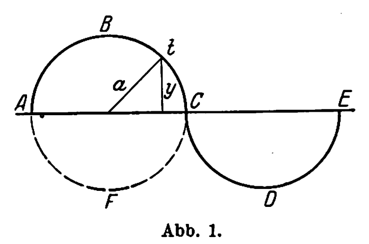


Abb. 1.

$$y = a \sin \frac{360^\circ t}{T} = a \sin \frac{2\pi t}{T}. \tag{1}$$

Durch Differentiierung erhält man die vertikale Geschwindigkeit

$$\frac{dy}{dt} = \frac{2\pi}{T} a \cos \frac{2\pi t}{T} \tag{2}$$

und die vertikale Beschleunigung

$$\frac{d^2 y}{dt^2} = -\frac{4\pi^2}{T^2} a \sin \frac{2\pi t}{T} = -\frac{4\pi^2}{T^2} y. \tag{3}$$

Die oben mitgeteilten Formeln gelten bekanntlich für vertikale Schwingungsbewegung im allgemeinen. Wenn ein Fahrzeug im Seegang stampft, sind seine Bewegungen annähernd mit den Schwingungen eines Wagebalkens zu vergleichen [*Mach*[1])], und wenn eine Person an einem bestimmten Punkt des Fahrzeuges vertikale Oscillationen mit der Amplitude $2a$ in der Zeit T ausführt, geben uns die Formeln (2) und (3) die Werte der Geschwindigkeit und der Beschleunigung.

Wir finden aus der Formel (2), daß die Geschwindigkeit in dem Augenblick am größten ist, wo die Gleichgewichtslinie AE passiert wird.

[1]) *E. Mach*, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.



Die Formel (3) zeigt uns, daß die Beschleunigung der Abweichung von der Gleichgewichtslage proportional ist, daß sie aber entgegengesetztes Vorzeichen hat. Sie ist also am größten in dem Augenblick, wo die Punkte B und D passiert werden, d. h. wenn die Aufwärtsbewegung in die Abwärtsbewegung umschlägt und umgekehrt. Sie ist ferner negativ, d. h. abwärts in der Richtung der Schwerkraft orientiert, während der ganzen Zeit, wo man sich in dem Schiff auf dem Wellenberge befindet, und positiv oder aufwärts gerichtet, wenn man sich im Wellental befindet.

Wie oben hervorgehoben wurde, bewirkt die Verminderung des Druckes der Otolithen auf die Maculae acusticae eine Reizung für diese Endapparate des Nervus vestibularis. Eine solche ist auf dem Wellenberg vorhanden, wo die Beschleunigung abwärts gerichtet ist. Wir können also feststellen, *daß während eines großen Teils der Wellenbewegungen Voraussetzungen für eine Reizung des Nervus vestibularis im Otolithenapparat bestehen.*

II. Über die vegetativen vestibulären Reflexe.

In einer Arbeit über die Seekrankheit hat *Kremer*[1]) Tierversuche mitgeteilt, in denen er den Einfluß des Vestibularapparates auf die vegetativen Funktionen, die Peristaltik im Magen und die Blutzirkulation, deren Alterationen die markantesten Symptome der Seekrankheit sind, darlegen und näher studieren konnte. Später haben *Spiegel* und *Démétriades*[2]) eingehende Untersuchungen über die sog. vegetativen vestibulären Reflexe veröffentlicht, welche die Beobachtungen *Kremers* bestätigen und außerdem unsere Kenntnisse über dieselben wesentlich bereichern. Weil das Studium dieser vestibulären Reflexe notwendig ist, wenn man einen Einblick in die Pathophysiologie der Seekrankheit gewinnen will, behandle ich die Arbeiten der oben genannten Forscher etwas eingehender.

Bei seinen Versuchen fand *Kremer* bei kalorischer Reizung des Vestibularapparates von Hunden sowohl mit warmem als mit kaltem Wasser und ebenso bei elektrischer Exzitation eine Herabsetzung des Blutdrucks. Kurz nach der Reizung stieg der Blutdruck wieder, aber nicht ganz auf dieselbe Höhe wie vor derselben. Bei diesen Versuchen konnte auch eine vermehrte Speichelabsonderung und später ein apathischer Zustand der Versuchstiere konstatiert werden.

Bezüglich der Verdauungsorgane konnte *Kremer* feststellen, daß schon bei kurzdauernder Reizung des Innenohres eine Steigerung des Tonus und der Peristaltik im Magen auftrat. Das Resultat war das-

[1]) *J. H. Kremer*, De Zeeziekte. Amsterdam 1921.

[2]) *E. A. Spiegel* und *Th. D. Démétriades*, Der Einfluß des Vestibularapparates auf das Gefäßsystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**. 1922. — *E. A. Spiegel* und *Th. D. Démétriades*, Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Darmbewegungen. Otiatrische Abhandl. Festschr. Prof. Alexanders. Wien 1926.

selbe bei Reizung sowohl mit warmem oder kaltem Wasser wie mit galvanischem Strom, es variierte aber mit der Intensität der Reizung. Die Erhöhung der Stärke der Magenkontraktionen war von der gleichen Art wie die, welche durch intravenöse Injektion einer Lösung von Natrium arsenicosum, eines der Pharmaca, welche die Peristaltik am kräftigsten steigern, hervorgerufen wird.

Spiegel und *Démétriades* fanden bei ihren Versuchen über die Einwirkung der vestibulären Reize auf den Blutdruck, daß sowohl kalorische als galvanische Reizung des Labyrinths bei Kaninchen eine Senkung des Blutdruckes zur Folge hat, ein Effekt, der sich ziemlich schnell nach der Exzitation einstellt und dann allmählich verschwindet. Dasselbe Resultat wurde auch bei mechanischer Reizung des Octavus im Porus acusticus erzielt. Eine Senkung des Blutdruckes konnte auch bei Rotation, schon nach einer einzigen Drehung, beobachtet werden. (Es ist zu bemerken, daß die Rotationsversuche so ausgeführt wurden, daß sich das Tier um seine horizontal gestellte Längsachse drehte, wobei die Maculae acusticae ganz sicher ebenfalls gereizt werden, da sie ja bei der Rotation verschiedene Lagen zu der Schwerkraft, entweder mit drückenden oder hängenden Otolithen, einnehmen.) Wenn die Labyrinthe mittels Cocain ausgeschaltet waren, trat bei Rotation nicht eine Senkung, sondern eine Steigerung des Blutdrucks auf, was nach der Ansicht der Verfasser dafür spricht, daß mechanische Reizung peripherer Nerven diese Folge hat. Sie konnten weiter finden, daß sich die Blutdrucksenkung bei vestibulärer Reizung auch nach Durchschneidung des Vagus und des Halssympathicus einstellte, daß sie aber nach Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb des Austritts des Splanchnicus so gut wie vollständig verschwand. Nach Durchschneidung der Nn. splanchnici konnte man bei Reizung des Labyrinths noch eine deutliche Depression konstatieren, was beweist, daß außer den Blutgefäßen des Bauches auch andere Gefäßsysteme bei dem Zustandekommen der Blutdrucksenkung mitwirken.

Spiegel und *Démétriades* studierten auch den Einfluß des Vestibularapparates auf den Intestinalkanal und fanden, daß die von dem Labyrinth her ausgelöste Steigerung der Peristaltik im Dünndarm von langer Dauer ist. Sie kann sich bis 10 Min. halten. Dieser Einfluß konnte noch nachgewiesen werden, nachdem das Rückenmark oberhalb der Nn. splanchnici durchschnitten war, d. h. er kommt längs der Nn. vagi zustande und erlischt auch nach Durchschneidung dieser Nerven. Dieser vestibuläre Darmreflex wird nicht von den höheren Teilen des zentralen Nervensystems her ausgelöst, denn er ist noch bei dem enthirnten Tiere nachzuweisen.

Wenn wir uns das Ziel stecken, Klarheit zu gewinnen über die Bedeutung der vestibulären vegetativen Reaktionen unter physiologischen

Verhältnissen, d. h. wenn sie von adäquaten Reizen im Vestibularapparat, nicht durch thermische oder galvanische Reizung, wie in dem oben mitgeteilten Versuch, hervorgerufen werden, so müssen wir zuerst zu ermitteln versuchen, von welchem Teil des statischen Labyrinths her sie ausgelöst werden, ob dies von den Cristae ampullares der Bogengänge oder von dem Otolithenapparat aus geschieht.

Man ist ja im allgemeinen geneigt gewesen, die kalorische Reizung als ein Irritament für die Bogengangsfunktion anzusehen. Es gibt jedoch Forscher [*Borries*[1]), *Mygind*[2]) u. a.], welche — wie es scheint, aus guten Gründen — annehmen, daß bei der Auslösung des kalorischen Nystagmus auch eine Reizung der Maculae acusticae mitwirkt. Es kann daher wohl auch möglich sein, daß, wenn man bei kalorischer Reizung vegetative vestibuläre Reaktionen findet, diese von dem Otolithenapparat her ausgelöst werden. *Spiegel* und *Démétriades* fanden allerdings bei Rotation der Versuchstiere eine Senkung des Blutdruckes, aber es ist zu bemerken, daß die Rotation um die Längsachse der Tiere in horizontaler Stellung ausgeführt wurde. Hierbei kommen ja die Maculae acusticae in verschiedene Lagen zu der Schwerkraft, d. h. mit drückenden oder hängenden Otolithen, und im letzteren Fall haben wir nach *Magnus* und *de Kleyn* maximale Reizung des Otolithenapparates. Daß es sich bei diesen Rotationsversuchen tatsächlich um einen anderen Auslösungsmechanismus handeln muß, als wenn z. B. der postrotatorische Nystagmus in Frage kommt, sieht man ein, wenn man bedenkt, daß sich die Blutdruckssenkung schon nach einer einzigen Rotation einstellte. Bei Seekranken kommen ja unverkennbare vegetative Reaktionen vor. Die Erfahrung hat gezeigt, daß diese nicht in ebenso hohem Grade während des Rollens des Fahrzeugs ausgelöst werden, wo die Bogengangsfunktion in höherem Grade exzitiert wird, als während der stampfenden Bewegungen, bei denen starke Reize im Otolithenapparat entstehen. *Ich bin auf Grund dieser Umstände der Ansicht, daß die vegetativen vestibulären Reflexe vom Otolithenapparat her ausgelöst werden.*

Es gilt also für uns, ausfindig zu machen, ob bei den Gelegenheiten, wo unter physiologischen Verhältnissen eine Exzitation der Maculae acusticae vorkommt, Reaktionen der Art wie die vegetativen vestibulären Reflexe für den Organismus von Nutzen sein können. Wir wissen, daß eine Abnahme des Drucks der Otolithen auf die Maculae der adäquate Reiz für den Vestibularisnerven in diesen Endorganen ist und daß dieser bei der Fallbewegung vorhanden ist, wo die verschiedenen Körperteile

---

[1]) *V. G. Th. Borries*, Experimental studies on the rotatory and the caloric nystagmus in pigeons. Acta oto-laryngol. **2**. 1921. — *V. G. Th. Borries*, Theorie des kalorischen Nystagmus. Arch. f. Ohrenheilk. **113**. 1925.

[2]) *H. Mygind*, Wie entsteht der kalorische Nystagmus? Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **11**. 1925.

weder aufeinander drücken noch einen Zug aufeinander ausüben. In meiner oben erwähnten Arbeit über den Vestibularapparat habe ich die große Bedeutung hervorgehoben, die der von dem Otolithenapparat ausgelöste Tonus in der Skelettmuskulatur für das Tier während der Fallbewegung hat, wo die Körperteile nicht durch ihr Gewicht auf die proprioceptive Sensibilität bei der Tonusinduktion einwirken können.

Denken wir an die Verhältnisse, die während der Fallbewegung im Zirkulationsapparat herrschen, so verstehen wir, daß die Voraussetzungen für die Arbeit des Herzens sich wesentlich verändern, wenn das Blut, das von demselben in Bewegung erhalten werden soll, während des Falles sein Gewicht verliert. Der größte Teil der Herzarbeit geht zwar darauf, den Widerstand im Gefäßsystem zu überwinden, während nur ein geringer Teil dazu nötig ist, der aus der linken Kammer herausgetriebenen Blutmasse die erforderliche Geschwindigkeit zu geben [nach *R. Tigerstedt*[1])]. Jedenfalls hat das Herz während der Fallbewegung eine kleinere mechanische Aufgabe als gewöhnlich zu leisten, und wenn es mit unverändeter Kraft arbeitet, ist die Folge, daß sich der Druck im Gefäßsystem erhöht. Unter diesen Umständen begreifen wir den Nutzen eines den Blutdruck herabsetzenden Mechanismus im Vestibularapparat, der in demselben Augenblick in Tätigkeit tritt, wo die Fallbewegung beginnt und der Druck der Otolithen auf die Maculae abnimmt.

Was den Verdauungsapparat betrifft, verliert sein Inhalt ebenfalls sein Gewicht während der Fallbewegung. Wir wissen, welche große Bedeutung der Inhalt des Magendarmkanals als Reiz für die Peristaltik besitzt. Dabei spielt die chemische Beschaffenheit der Ingesta eine bedeutende Rolle, aber der mechanische Einfluß in Form des Druckes, den der Inhalt infolge seiner Schwere gegen die Wand des Verdauungskanals ausübt, muß ganz gewiß ebenfalls von der größten Bedeutung sein. Daß der intraintestinale Druck tatsächlich als Reiz bei der Auslösung der Peristaltik in Betracht kommt, dürfte durch folgenden bekannten Versuch bewiesen werden: durch Aufblasen eines Ballons, der sich in einer Darmschlinge befindet, deren Nerven abgeschnitten sind, kann man Kontraktionen in derselben hervorrufen. Da nun bei der Fallbewegung dieser Druck wegfällt, sieht man ein, daß eine Verminderung des Tonus im Magendarmkanal die Folge wäre, wenn nicht ein kompensierender Mechanismus, wie wir ihn in den vestibulär ausgelösten Kontraktionen kennen, eingriffe.

Unter physiologischen Verhältnissen ist das Tier einer Fallbewegung nur während sehr kurzer Zeiträume ausgesetzt, wenn es von einer Höhe herabspringt oder -fällt oder einen Sprung in die Luft macht, und man könnte daher meinen, daß ein solcher den Blut- und Intestinaldruck

[1]) *R. Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 10. Aufl. Leipzig 1923.



regelnder Mechanismus von untergeordneter Bedeutung für dasselbe sei. Bei der teleologischen Beurteilung dieser vestibulären Reflexe muß man sich jedoch vor Augen halten, daß diese oft unter für das Tier kritischen Situationen ausgelöst werden, wo es gilt, einer Gefahr zu entgehen oder sich einer Beute zu bemächtigen, und daß es hierbei eines maximalen Leistungsvermögens des Organismus bedarf.

III. Über die Seekrankheit.

Das klinische Bild der voll ausgebildeten Seekrankheit ist nach *Kremer* das folgende:

Heftige Kopfschmerzen, die intermittent sein können. Erbrechen in kurzen Pausen, das oft von Krampf der Bauchmuskeln begleitet ist. Die Speichelabsonderung ist vermehrt. Der Patient hat kalten Schweiß. Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt. Der Puls ist weich, zuerst frequent, später langsam, oft dikrot, dem Typhuspuls ähnlich. Der Blutdruck ist konstant herabgesetzt. In einem Falle fand *Kremer* 90 mm Hg, während nachfolgender Kontrolluntersuchungen ergab sich ein gewöhnlicher Blutdruck von 118—123 und 120—125 mm[1]). Wenn die Fahrt im Seegang lange dauert, entwickelt sich fast immer ein apathisches Nachstadium mit Herabsetzung der Funktion in allen perzipierenden Organen. Normal unangenehme Reize, sogar schmerzhafte, bringen kaum einen Eindruck hervor. Der Patient ist melancholisch gestimmt.

Nach dem, was wir aus Tierexperimenten über die Art der Exzitation des Otolithenapparates und über die vegetativen vestibulären Reflexe wissen, ist es leicht, über die Pathophysiologie der Seekrankheit ins klare zu kommen. Im 1. Kap. wurde hervorgehoben, daß während eines Teils der Wellenbewegung, auf dem Wellenberg, eine vertikale Beschleunigung in der Richtung der Schwerkraft stattfindet, wobei in dem Vestibularapparat der an Bord Befindlichen der Druck der Otolithen auf die Maculae abnimmt. Wir haben da vegetative Reflexe von der Art, die man bei Tierexperimenten gefunden hat, zu erwarten. Weil beim Seegang die Exzitation der Maculae sich ununterbrochen wiederholt und außerdem jedesmal bedeutend längere Zeit als bei adäquater Reizung während physiologischer Fallbewegung vor sich geht, ist es verständlich, daß die vestibulär ausgelösten vegetativen Phänomene bei den an Bord Befindlichen eine pathologische Intensität er-

[1]) Die Bestimmung des Blutdrucks auf einem Schiff im Seegang ist eine schwere Aufgabe, da z. B. in Riva-Roccis Apparat das Quecksilber kontinuierlich sein Gewicht verändert. Schwankungen des Druckes können natürlich auch durch die Veränderungen des Blutgewichtes hervorgerufen werden. Ob *Kremer* bei seinen Untersuchungen diese Umstände beachtet hat, geht nicht aus seiner Arbeit hervor.



reichen können. Die Blutdruckverminderung und die gesteigerte Peristaltik, die in Erbrechen resultiert, erhalten auf diese Weise ihre pathophysiologische Erklärung, ebenso die vermehrte Speichelabsonderung. In dem klinischen Bild der Seekrankheit treten außerdem Symptome seitens des Nervensystems, hauptsächlich in Form einer Herabsetzung des Reaktionsvermögens gegenüber äußeren Reizen, und eine psychische Alteration des Patienten zutage. Ob diese Erscheinungen direkt auf der vestibulären Reizung beruhen oder, was uns wahrscheinlicher dünkt, eine sekundäre Folge der gestörten vegetativen Funktionen sind, ist natürlich schwer zu entscheiden.

Dank unserer Kenntnis des vegetativen Nervensystems [s. *Langley*[1]), *Dresel*[2])] können wir feststellen, daß die Symptome bei der Seekrankheit ebenso wie die vegetativen vestibulären Reflexe, d. h. der herabgesetzte Blutdruck, die gesteigerte Peristaltik im Magen und Dünndarm sowie die vermehrte Speichel- und Schweißabsonderung, Zeichen einer gesteigerten Funktion des Parasympathicus sind. *Spiegel* und *Démétriades* konnten auch experimentell nachweisen, daß der vestibuläre Reflex zu dem Intestinalkanal längs des Vagus verläuft. Die Blutdrucksenkung dagegen erfolgt nach den genannten Forschern längs efferenter Bahnen, die durch den cervicalen Teil des Rückenmarks und hauptsächlich durch den Splanchnicus gehen, welcher Nerv ja anatomisch zu dem Sympathicus gerechnet wird. Die Einteilung der vegetativen Nerven in sympathische und parasympathische gründet sich jedoch nicht so sehr auf anatomische Verhältnisse als auf pharmakologische und physiologische Befunde, und wir finden daher, daß im Splanchnicus außer den sympathischen auch parasympathische Nerven hinlaufen, welche den Blutdruck herabsetzen.

In Kapitel 2 machten wir eine Andeutung über die Bedeutung, die wir der vestibulär ausgelösten Blutdrucksenkung und der Steigerung des Tonus im Magendarmkanal zuzuschreiben haben. Die vermehrte Speichelabsonderung und Schweißsekretion, die bei Seekrankheit als weniger hervortretende Symptome zu finden sind, haben unter den Verhältnissen, wo die Maculae acusticae physiologisch gereizt werden, d. h. bei dem Fall, kaum einen Zweck. Vielleicht sind sie aufzufassen als Folgen der Einwirkung der abnorm gesteigerten vestibulären Exzitation nicht nur auf Nervenkerne, für welche diese den adäquaten Reiz darstellt, sondern auch auf andere nahegelegene Kerne im verlängerten Mark.

[1]) *J. N. Langley*, Le système nerveux autonome sympathique et parasympathique. Paris 1923.

[2]) *K. Dresel*, Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kraus und Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. X, Teil III. Berlin 1924.



Während der von dem Seegang erzeugten beschleunigten Bewegungen in der Richtung der Schwerkraft haben wir eine Reizung der Maculae acusticae, die während einer bedeutend längeren Zeit als die physiologische bei der Fallbewegung stattfindet und sich ununterbrochen wiederholt. Die Perioden mit Exzitation des Otolithenapparates alternieren mit anderen, in denen die Bewegung eine Beschleunigung gegen die Richtung der Schwerkraft hat und mithin der Druck der Otolithen gegen die Maculae zunimmt. Man könnte sich a priori vorstellen, daß während dieser Perioden vegetative vestibuläre Reflexe entgegengesetzter Natur in Form einer Erhöhung des Blutdruckes und einer Herabsetzung der Peristaltik im Magendarmkanal ausgelöst würden. Wenn dies tatsächlich der Fall wäre, würde sich die Seekrankheit nicht entwickeln und beispielsweise eine Blutdrucksenkung, wie sie *Kremer* gefunden hat, nicht zu beobachten sein. Es scheint daher, als gelte von dem Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Organismus bei der Fallbewegung dasselbe, was, wie sich gezeigt hat, im allgemeinen von den autonomen Nerven gilt. Wir wissen nämlich, daß eine Exzitation und eine Hemmung einer vegetativen Funktion nicht von demselben Teil des autonomen Nervensystems ausgeführt werden, daß also der Sympathicus und der Parasympathicus gewissermaßen Antagonisten sind. Denken wir hier an die markantesten Symptome der Seekrankheit, die Herabsetzung des Blutdrucks und den gesteigerten Tonus im Magendarmkanal, der sich uns als eine Folge einer gesteigerten Funktion des Parasympathicus ergeben hat, so wissen wir, daß eine Reizung des Sympathicus, z. B. mit Adrenalin, die entgegengesetzten Symptome, eine Erhöhung des Blutdrucks und eine Herabsetzung des Tonus und der Peristaltik im Magendarmkanal hervorruft (*Dresel*). Wir müssen also wohl annehmen, daß auch nach Fallbewegung die Folgen der vegetativen vestibulären Reflexe von dem Sympathicus ausgeglichen werden.

Die Frage, die sich hiernach zur Beantwortung darbietet, lautet: weshalb stellt sich bei Personen, die dem Seegang ausgesetzt sind, keine Sympathicuswirkung — eine Erhöhung des Blutdrucks und eine Abnahme des Tonus im Magendarmkanal — ein, nachdem die Beschleunigung in der Richtung der Schwerkraft aufgehört hat? Bei dem Versuch, diese Frage zu beantworten, müssen wir uns zuerst klarmachen, in welchen Hinsichten sich die Bewegung für eine Person bei Seegang von derjenigen unterscheidet, der sie ausgesetzt ist, wenn sie zu Boden fällt. Die Beschleunigung ist bei diesen Bewegungen wesentlich verschieden. Bei Fallbewegung ist die Beschleunigung konstant und hört beim Aufschlagen plötzlich auf, während sie beim Seegang von 0 auf verschiedene Werte je nach der Art der Wellenbewegung anwächst,

um dann allmählich bis 0 abzunehmen. Beim Seegang gibt es also keinen Stoß wie beim Aufschlagen nach einer Fallbewegung, und hierin dürften wir die Ursache dafür zu suchen haben, daß bei Personen an Bord eines rollenden und stampfenden Fahrzeugs keine Sympathicusreizung zustande kommt. Ich will hier hervorheben, daß *Spiegel* und *Démétriades* gefunden haben, daß nach Rotation um eine horizontale Achse eine Erhöhung des Blutdruckes bei Kaninchen beobachtet werden konnte, deren Labyrinthe mittels Cocain ausgeschaltet worden waren, und daß die genannten Forscher auch der Ansicht waren, daß diese Steigerung durch eine mechanische Exzitation ausgelöst wurde.

Da bei Seegang nach der Periode mit der Beschleunigung in der Richtung der Schwerkraft keine Sympathicuswirkung den Blutdruck und den Tonus im Magendarmkanal zur Norm wiederherstellt, hat die Exzitation des Otolithenapparates während der folgenden Periode mit derselben Beschleunigung eine weitere Herabsetzung des Blutdruckes und eine Steigerung der Bewegungen im Verdauungsapparat zur Folge. Durch eine solche Summation von Otolithenreflexen können wir uns einen krankhaften Zustand wie die Seekrankheit entstanden denken.

Nach diesem Einblick in die Pathophysiologie der Seekrankheit wollen wir kurz die therapeutischen Maßnahmen bei diesem krankhaften Zustand berühren. Wir wissen, daß das Wesentliche der Seekrankheit eine zu starke Reizung des Parasympathicus ist, und darum ist es auch natürlich, daß sich das Atropin, das ja die Endapparate des Vagus in den vegetativen Organen lähmt, sich als das effektivste Mittel gegen Seekrankheit erwiesen hat. In der mir zugänglichen Literatur habe ich keine Angaben darüber finden können, ob man bei diesem Leiden Versuche mit Adrenalin gemacht hat. Da es sich jedoch, wie oben hervorgehoben wurde, vermutlich so verhält, daß normalerweise nach Fallbewegung eine Sympathicuswirkung die vestibulären vegetativen Reflexe kompensiert und daß dieselbe beim Seegang ausbleibt, scheint es wahrscheinlich, daß man durch Kombination des Atropins mit dem Adrenalin, diesem kräftigen Stimulans des sympathischen Systems, noch bessere Resultate erzielen könnte. Vielleicht könnte man auch, wenigstens in leichten Fällen, eine therapeutische Wirkung mit diesem Mittel allein erreichen.

Man hat gefunden, daß Sedativa, besonders Veronal, bei der Seekrankheit einen gewissen Effekt ausüben. Dies dürfte auf einer Herabsetzung der Erregbarkeit der zentralen Apparate, der Vestibularis- und Vaguskerne, beruhen, welche bei der Auslösung der Seekrankheit mit im Spiel sind.

Hier sei noch der Möglichkeit einer sozusagen mechanischen Therapie bei der Seekrankheit gedacht. Oben wurde angedeutet, daß das Fehlen

einer Exzitation des Sympathicus, wie sie wahrscheinlich durch den Stoß gegen die Unterlage bei der Fallbewegung erfolgt, eine Summation der den Blutdruck herabsetzenden und die Intestinalperistaltik befördernden vestibulären Reflexe ermöglicht. Man könnte sich daher vorstellen, daß man evtl. den Ausbruch der Seekrankheit verhindern könnte, wenn man im prodromalen Stadium den Sympathicus z. B. durch Ausführung von Hochsprüngen mit steifen Knien beim Aufschlagen reizte. Schon früher sind gymnastische Übungen als Mittel gegen die Seekrankheit vorgeschlagen worden aus der Erfahrung, daß körperliche Arbeit an Bord den Ausbruch der Seekrankheit wenn nicht verhindern, so jedoch verzögern kann. Indessen ist zu merken, daß die Aussichten einer solchen Therapie recht gering zu sein scheinen, weil man dadurch eine nur physiologische, also recht schwache Reizung des Sympathicus hervorrufen kann, während die Exzitation des Parasympathicus sehr kräftig sein muß, da sie ja während eines Zeitraums erfolgt, der die physiologische Exzitationszeit bei der Fallbewegung mehrfach übersteigt und da sie sich unaufhörlich wiederholt.

Oben haben wir also gefunden, daß die Seekrankheit ihren Grund höchstwahrscheinlich in vestibulären vegetativen Reflexen hat, die beim Seegang während der Perioden der Bewegung, wo die Beschleunigung die Richtung der Schwerkraft hat, ausgelöst werden. Hierbei nimmt der Druck der Otolithen auf die Maculae acusticae ab und wird der Vestibularisnerv in diesen gereizt.

Die Otolithenreflexe — eine Herabsetzung des Blutdruckes und eine Steigerung des Tonus und der Peristaltik im Magendarmkanal — sind normalerweise von Bedeutung für das Individuum bei der Fallbewegung, wobei alle Teile seines Körpers, also auch das Blut und der Inhalt des Magendarmkanals, ihr Gewicht verlieren, was Störungen im Kreislauf und in den Verdauungsorganen mit sich bringen könnte.

Der efferente Teil des Reflexbogens für die vestibulären vegetativen Reflexe wird von dem Parasympathicus gebildet.

Beim Aufschlagen nach einer Fallbewegung werden die vestibulären vegetativen Reflexe durch eine Sympathicuswirkung kompensiert, die eine Erhöhung des Blutdruckes und eine Abnahme des Tonus im Magendarmkanal zur Folge hat, aber dies geschieht nicht beim Seegang, wo eine mechanische Exzitation des Sympathicus durch eine Stoßwirkung nicht vorhanden ist.

Das Atropin ist infolge seiner lähmenden Wirkung auf den Parasympathicus, wie bekannt, ein effektives Mittel gegen Seekrankheit, aber es wäre mit Adrenalin zu kombinieren, um gleichzeitig eine Exzitation des Sympathicus herbeizuführen.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin. — Stellvertretender Leiter: Prof. Dr. *G. Joachimoglu.*)

Über Mothersills Seasick Remedy[1]).

Von

G. Joachimoglu.

(*Eingegangen am 2. Oktober 1926.*)

Herr Prof. *v. Eicken* hat mir die Frage vorgelegt, ob das im Titel genannte englische Geheimmittel Atropin enthält. Die Verwendung eines auf den Parasympathicus wirkenden Pharmakons bei Seekrankheit ist ja nach unseren heutigen Vorstellungen über die Pathophysiologie dieses Krankheitsbildes (vgl. die Abhandlung von *Leiri* „Über die Seekrankheit") zweckmäßig.

Über Mothersills Seasick Remedy liegt eine vor 15 Jahren im Chemischen Universitäts-Institut zu Gießen von *K. Feist*[2]) ausgeführte Analyse vor. Das Mittel kam damals wie auch heute in Deckelkapseln (Capsulae operculatae) aus Gelatine in den Handel. Jede Packung enthielt je 8 Kapseln mit hellrotem bzw. hellbraunem Inhalt. Dieser betrug pro Kapsel etwa 0,25 g. Nach der Untersuchung von *Feist* enthielt eine hellrote Kapsel

0,075 g Rohrzucker
0,16 g Camphora monobromata
0,0125 g Coffein,

eine hellbraune Kapsel

0,0175 g Coffein
0,15 g Camphora monobromata
0,0045 g einer organischen Säure (wahrscheinlich Citronensäure)
0,07 g Zimtpulver
Spuren Cumarin.

---

[1]) Zur Verhütung der Seekrankheit wird von zahlreichen Passagieren jetzt das englische Geheimmittel „Mothersills Seasick Remedy" benützt. Bei der Lektüre des vorstehenden Artikels von Dr. *Leiri* „Über die Seekrankheit" drängte sich mir der Gedanke auf, ob nicht Atropin oder eine diesem ähnliche Substanz in jenem Geheimmittel enthalten sein könne. Herr Prof. *Joachimoglu*, an den ich mich deshalb wandte, hatte die Freundlichkeit, den Sachverhalt zu prüfen und für die Zeitschrift diesen Aufsatz zu verfassen. *von Eicken.*

[2]) Apotheker-Zeit. 1911, Nr. 75, S. 798.

Jeder Packung war eine Bescheinigung beigegeben. Sie lautete:

„I hereby certify that I have personally analyzed a sample of ‚Mothersills Seasick Remedy‘ purchased by me in the open market in the City of Montreal and my tests failed to detect the presence of opium, morphine, cocaine or any *other alkaloid* or chloral, whatever.“

Zu deutsch: „Hiermit bescheinige ich, daß ich persönlich eine Probe von ‚Mothersills Seasick Remedy‘, die ich im offenen Handel in der Stadt Montreal kaufte, analysiert habe und daß es mir nicht gelang, das Vorhandensein von Opium, Morphium, Cocain oder irgendeines anderen Alkaloids oder Chloral festzustellen.“

Demnach lag eine falsche Deklaration vor, denn Coffein ist ein Alkaloid.

Die von mir untersuchten Proben des Mittels habe ich aus zwei verschiedenen Quellen bezogen. Der Inhalt je einer hellroten bzw. hellbraunen Kapsel betrug durchschnittlich 0,28 g. Das hellrote Pulver zeigt einen campherähnlichen Geruch und Geschmack. Der Geruch und Geschmack des hellbraunen Pulvers erinnert an Campher und Zimt. Zur Untersuchung auf Atropin wurde der Inhalt von 2 hellroten Kapseln in etwa 20 ccm Wasser aufgeschwemmt, mit $NaHCO_3$ bis zur deutlichen alkalischen Reaktion versetzt und 3 mal mit je 50 ccm Äther ausgeschüttelt. Der Rückstand des ätherischen Auszugs wurde in 2 ccm schwach mit H_2SO_4 angesäuerten Wassers aufgenommen und filtriert. 3 Tropfen dieser Lösung einer normalen Katze in den Conjunctivalsack gebracht, riefen innerhalb von 2 Stunden eine *maximale Mydriasis* hervor. Die Untersuchung der hellbraunen Kapeln ergab dasselbe Resultat. Die schwach saure Lösung des Ätherrückstandes wurde mit $NaHCO_3$ bis zur alkalischen Reaktion versetzt, mit Äther ausgeschüttelt, der Äther abgedampft, der Rückstand wieder in Wasser aufgenommen und diese Reinigung 3mal wiederholt. Man bekam eine ganz geringe Menge einer rein weißen Substanz, die allgemeine Alkaloidreaktion und eine ganz schwache Vitalische Reaktion gab. Es sei bemerkt, daß die von *Feist* in dem Geheimmittel nachgewiesenen Stoffe an Katzenaugen eine Mydriasis nicht hervorrufen.

Obwohl es mir überflüssig erschien, habe ich eine Kontrolle in der Weise ausgeführt, daß ich ein Gemisch der von *Feist* gefundenen Stoffe in dem Verhältnis, wie es die Analyse ergab, herstellte, und wie oben geschildert, mit Äther extrahierte. Der Rückstand des ätherischen Auszugs rief keine Mydriasis hervor.

Aus diesen Untersuchungen geht mit Sicherheit hervor, daß das Geheimmittel eine mydriatisch wirkende Base enthält, und zwar handelt es sich, da die Vitalische Reaktion (der Ätherrückstand wird mit einigen Tropfen verdünntem HNO_3 auf dem Wasserbade zum Trocknen eingedampft und nach dem Erkalten mit alkoholischer Kalilauge versetzt) positiv ist, um Atropin oder Skopolamin.

Die Unterscheidung dieser Alkaloide auf chemischem Wege ist sehr schwierig[1]). Ich habe versucht, die Goldsalze der Alkaloide darzustellen, um durch Bestimmung ihres Schmelzpunktes weiterzukommen. Zu diesem Zweck wurden je 8 Kapseln mit Äther extrahiert und der Rückstand des Ätherauszugs 3 mal gereinigt. Die schwach saure Lösung gab mit Goldchlorwasserstoffsäure eine geringe Fällung, die aus gelben, langen Nadeln bestand. Ihr Schmelzpunkt war unscharf und stimmte nicht mit dem Schmelzpunkt der Goldsalze des Atropins bzw. Skopolamins oder ihrer optischen Ssomeren überein. Auf pharmakologischem Wege die Unterscheidung zu treffen, ist ebenfalls sehr schwierig. Das Skopolamin unterscheidet sich pharmakologisch vom Atropin durch seine lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem, während das Atropin zuerst eine starke Erregung hervorruft. Um auf Grund dieser Wirkung eine Analyse zu versuchen, müßte man erhebliche Mengen der Alkaloide in Händen haben. Tatsächlich sind die Mengen, die das Geheimmittel enthält, gering, was bei der starken Wirksamkeit dieser Pharmaka verständlich ist. Auf folgendem Wege habe ich versucht, mir ein Bild von den quantitativen Verhältnissen zu machen.

Der Inhalt von 2 hellroten Kapseln = 0,56 wurde mit 50 ccm Wasser und 2 Tropfen verdünntem HCl versetzt und auf dem Wasserbade erwärmt, nach dem Erkalten filtriert. 1 Tropfen des Filtrats = 35 mg (Verdünnung 1 : 90) rief am Katzenauge Mydriasis hervor. Die Lösung wurde weiter verdünnt. Bis zur Verdünnung 1 : 125 war die Mydriasis deutlich. Da die Menge Atropin, die am Katzenauge Mydriasis hervorruft, etwa 0,000245 mg Atropinsulfat beträgt[2]), so berechnet sich daraus, daß 1 g Kapselinhalt 0,875 mg Atropinsulfat entspricht. Ein Viertel dieser Menge würde in einer Kapsel enthalten sein. Führt man dieselbe Berechnung für Skopolamin durch, so kommt man zu einer 10 mal geringeren Menge, da Skopolamin am Katzenauge 10 mal wirksamer ist als Atropin. Die hellbraunen Kapseln geben eine Mydriasis bis zur Verdünnung 1 : 100.

Zum Schluß sei erwähnt, daß eine Packung des Geheimmittels (4,5 g) beim Grossisten 5,75 M. kostet. Um eine Alkaloidmenge zu bekommen, die 0,1 g Atropinsulfat entspricht, müßte man für 657 M. Mothersills Seasick Remedy kaufen. Nach der Arzneitaxe kostet dasselbe Quantum Atropinsulfat 20 Pfg.

---

[1]) Ein auf diesem Gebiet erfahrener Forscher schreibt: „Unzweideutige Reaktionen, die zum Nachweis kleinster Mengen dienen könnten, besitzen wir überhaupt kaum.“ *Gadamer*, Chemische Toxikologie. 2. Aufl. S. 608. 1924.

[2]) Vgl. *Joachimoglu*, Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 35. Es wird dort angegeben, daß 1 Tropfen = 37,1 mg einer Atropinsulfatlösung 1 : 150 000 genügt, um Mydriasis hervorzurufen. Geringe Unterschiede in der Empfindlichkeit der verschiedenen Tiere kommen vor. Die für diese Untersuchung benutzten Tiere zeigten dieselbe Empfindlichkeit wie die Tiere, die ich früher verwendete.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik, St. Rochusspital zu Budapest. — Direktor: Prof. Dr. *Géza Krepuska.*)

Über die mit otogener Sinusthrombose verbundenen sonstigen intrakraniellen Komplikationen auf Grund des Krankenmateriales der letzten 10 Jahre.

Von

Dr. Tibor Germán,

I. Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1926.)

Obwohl kaum ein Kapitel der Otologie über eine so ausgebreitete Literatur verfügt, wie die otogene Sinusthrombose, weist die Heilungsstatistik der operierten Sinusphlebitisfälle doch sehr ungünstige Ziffern auf. Seit *Zaufal*, der 1880 die Unterbindung der Vena jugularis interna, sowie die Freilegung und Ausräumung des Sinus sigmoideus — also mit geringer Abänderung das heutige Operationsverfahren — zuerst empfahl, hat die Heilungsstatistik eigentümlicherweise wenig Fortschritte zu verzeichnen. Nach *Körner* beträgt die Mortalität der operierten Fälle 32%, nach anderen Verff. noch bedeutend mehr[1]). Was mag wohl die Ursache dieses Umstandes sein?

Vor allem die Tatsache, daß die Fälle so spät zur Operation gelangen, das bereits Allgemeininfektion vorliegt. Das Heilungsprozent dieser Fälle bleibt natürlich weit hinter demjenigen zurück, wo die Operation so rechtzeitig vorgenommen wird, daß der im Sinus entstandene Thrombus noch nicht zerfallen, somit der Organismus mit Thrombusteilen und Bakterien noch nicht überschwemmt worden ist. Leider wird jedoch ein beträchtlicher Teil unserer Sinusoperationen durch „verspätete“ Fälle gebildet. Aus den anamnestischen Angaben der mitgeteilten Krankengeschichten ergibt sich, daß die Patienten trotz der schweren auf Komplikationen hinweisenden Symptome die fachärztliche Ordination nicht sogleich aufsuchen, sondern damit tage-, ja wochenlang warten, indem sie verschiedene Hausmittel erproben; so kommt es nicht selten vor, daß der Kranke in terminalem Zustande ins Spital gelangt, während

[1]) In meiner 1922 erschienenen Mitteilung, worin das 4jährige Operationsmaterial der Klinik von einem anderen Gesichtspunkte aus verarbeitet wurde, bezifferte sich die Mortalität auf 48,8%.

er doch einige Tage zuvor durch einen Eingriff zu retten gewesen wäre. Diesem Umstande ist wohl auch der große Unterschied zwischen dem Verlaufe der akuten und chronischen Fälle zuzuschreiben. Während nämlich die akuten Fälle in großer Anzahl abheilen, sind es die chronischen Fälle, welche der Heilungsstatistik der Sinusphlebitis in so bedeutendem Maße zum Nachteile gereichen und wenn dieser Unterschied auch ein wenig zu groß ist, z. B. in der Statistik von *Rosenblatt*, der von 100 Todesfällen 9,7 den akuten und 90,3 den chronischen Fällen zur Last legt, so ist es doch unbestreitbar, daß eine gewisse Differenz von jedem Beobachter wahrgenommen wurde. *Wolf* verlor von 100 operierten Fällen 64, worunter 19 akut, 45 chronisch waren; in unserem Material der letzten 10 Jahre beträgt die Heilungsziffer der akuten Fälle 65%, die der chronischen 38,9%.

Auf Grund pathologischer Erwägungen wäre wohl das Gegenteil zu erwarten, da doch nichts natürlicher erscheint, als daß der Organismus während des Verlaufes der chronischen, evtl. jahrelang anhaltenden Entzündung genügend Zeit findet, sich gegen die Eitererreger zu verteidigen, im Gegensatze zu den akuten Prozessen, bei denen die Bakterien die Schutzvorrichtungen des Organismus ohne jedwede Vorbereitung zum Kampfe fordern. Demgegenüber ist es zu verzeichnen, daß bei den im Anschluß an die chronischen Entzündungen auftretenden Komplikationen in die Blutbahn — gewöhnlich in Verbindung mit Exacerbation — neue, dem Organismus fremde Bakterien gelangen, geradeso wie bei den akuten Fällen; während jedoch die ersteren infolge ihres protrahierten, zumeist schmerzlosen Verlaufes gar nicht unter ärztliche Beobachtung kommen, ist bei letzteren die der Erkrankung des Sinus vorausgehende akute Paukenhöhlenentzündung mit so vielen subjektiven Beschwerden verbunden, daß sie selten ohne ärztliche Beobachtung verbleibt, und so können die gefährlichen Komplikationen oft sozusagen im Augenblicke ihrer Entstehung diagnostiziert werden.

Eine andere Ursache der ungünstigen Operationsstatistiken beruht auf der Operationstechnik selbst. Bekanntlich hat die Operation den Zweck, den kranken Sinusabschnitt aus der Blutbahn auszuschalten. Diesem Zweck trachten wir an unserer Klinik Genüge zu tun, indem wir die Vena jugularis interna unterbinden, den Sinus transversus bis zum gesunden Abschnitt freilegen, ihn sodann mit Hilfe des zwischen den Knochen und den Sinus versetzten harten Tampons zusammendrücken, den erkrankten Sinusabschnitt freilegen, ausräumen und die laterale Sinuswand radikal entfernen. Was für eine unvollkommene Arbeit leistet der Chirurg, der auch nur eine Phase der erwähnten Eingriffe unterläßt, ohne den Allgemeinzustand und den Lokalbefund einer gründlichen Erwägung zu unterziehen! Und doch gibt es solche, die von der Unterbindung der Jugularis regelmäßig Abstand nehmen (*Grünberg*)

oder derselben bloß eine untergeordnete Rolle beimessen; wieder andere versäumen die Zusammendrückung des Sinus transversus sowie die Entfernung der lateralen Sinuswand. Es ist natürlich, daß der Erfolg der Ausschaltung außerdem noch vielfach von den anatomischen Verhältnissen und pathologischen Faktoren abhängt, denn die Ausschaltung verspricht nur sehr wenig Erfolg, wenn der Thrombus die Neigung bekundet, in der Richtung gegen den Blutstrom zu wachsen und trotz der „Ausschaltung" über den Sinus petrosus superior und inferior nach der Richtung des Sinus cavernosus zu weiterschreitet.

Eine weitere Ursache der Erfolglosigkeit der Operation entsteht, wenn zwar weder gegen den Zeitpunkt noch die technische Ausführung Einwand erhoben werden kann, somit also Allgemeininfektion verhindert wird, doch *sonstige intrakranielle Erkrankungen* vorliegen oder postoperativ entstehen; gerade die dominierenden Symptome der Sinusthrombose vermögen das Vorhandensein derselben dermaßen zu decken, daß sie vom Beobachter nicht wahrgenommen und erst dann manifest werden, wenn der operative Eingriff bereits wenig Hoffnung auf Erfolg zuläßt.

Vorliegende Mitteilung behandelt auf Grund der genauen Beobachtungen, die am Krankenmaterial der Universitäts-Ohrenklinik zu Budapest (St. Rochusspital) in den letzten 10 Jahren angestellt worden sind, gerade das Verhältnis zwischen der Sinusthrombose und den sonstigen intrakraniellen Komplikationen, hinsichtlich Häufigkeit, Entstehungsart, der evtl. Todesursache und der Symptome, welche die rechtzeitige Erkennung dieser Komplikationen ermöglichen und sie der Therapie zugänglicher machen.

Die häufigsten und wichtigsten dieser Komplikationen sind:

1. der perisinuöse bzw. extradurale Absceß,
2. der intrameningeale und subdurale Absceß,
3. die Leptomeningitis purulenta und
4. der Hirnabsceß.

Als Grundlage unserer Beobachtungen dienen die 77 Fälle von Sinusthrombose der letzten 10 Jahre (1916—1925); natürlich war in all diesen Fällen eine Thrombose im Sinus nachweisbar — es handelt sich also um reine Fälle von Sinusphlebitis thrombotisans —, während die Fälle, bei denen bloß die äußeren Veränderungen der Sinuswand (Verdickung, Auflagerungen, Granulationen usw.), die das Vorhandensein eines symptomfreien wandständigen Thrombus nicht ausschließen, festgestellt werden konnten, keine Erwähnung finden. Vorliegende Mitteilung behandelt bloß diejenigen Fälle der Sinusthrombose, bei denen neben der Sinusthrombose noch sonstige — eine, evtl. mehrere — intrakranielle Komplikationen bestanden, unabhängig davon, ob diese Komplikationen von der Sinusthrombose ausgingen oder nicht.

Das Vorkommen dieser Komplikationen neben der Sinusthrombose ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Die Zahl der Fälle von Sinusthrombose betrug	77	—
Fälle ohne sonstige intrakranielle Komplikationen	27 =	35%
„ mit sonstigen intrakraniellen Komplikationen	50 =	65%
Darunter:		
Bloß perisinuöser bzw. extraduraler Absceß	27 =	54%
„ intrameningealer oder subduraler Absceß	—	—
„ Meningitis	—	—
„ Hirnabsceß	3 =	6%
Extraduralabsceß + subduraler Absceß	1 =	2%
„ + „ „ + Kleinhirnabsceß	1 =	2%
„ + Hirnabsceß	7 =	14%
„ + Meningitis	4 =	8%
„ + Hirnabsceß + Meningitis	2 =	4%
Subduraler Absceß + Meningitis	1 =	2%
Hirnabsceß + Meningitis	4 =	8%
Insgesamt	50	

An dieser Stelle teile ich die kurzen Auszüge derjenigen Krankengeschichten mit, auf die im weiteren Verlaufe hingewiesen wird, d. h. sämtliche Fälle, bei denen neben der Sinusthrombose sonstige Schädelhöhlenkomplikationen bestanden. Zwecks Raumersparnis sehen wir von den Krankengeschichten der 27 Fälle ab, bei denen der Extraduralabsceß als die einzige intrakranielle Komplikation vorlag, da diese am wenigsten lehr- und abwechslungsreich sind; so teilen wir nur die Krankengeschichten der übrigen 23 Fälle in chronologischer Reihenfolge mit.

Fall 3. I. W., Beamtin, 19 Jahre alt, aufgenommen am 11. IV. 1916. Otitis purulenta chronica. Sinusthrombosis. Abscessus cerebri. Mehrfache media. Operation. Heilung.

Status praesens: Kopfhaltung fixiert, Empfindlichkeit über dem Schädelknochen (Schädeldach und Stirngegend), etwas gesteigerte Reflexe. Stauungspapille besonders links. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*): Osteomyelitis des Knochens, Sinusthrombose, Tegmen antri und tympani teilweise dehiszent, teilweise erweicht. Sinus-Jugularis Operation. Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube wird breit freigelegt. 21. IV. Amnestische Aphasie, Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirngegend. Fieberfrei. Preßkraft der linken Hand vermindert. 22. IV. Neuerliche Operation. Dura der mittleren Schädelgrube injiziert, nicht gespannt. Nach positiver Probepunktion in 3 cm Tiefe: Incision, worauf stinkender, mit Luftblasen gemischter Eiter in ca. 150—200 ccm Menge sich entleert. Der Absceß verbreitet sich stark nach vorne und auch nach rückwärts, gegen den Hinterhauptslappen. 23. IV. bis 1. V. Öfters Eiterretention in der Absceßhöhle mit parallelen Temperaturerhöhungen (bis 38°) und Steigerung der amnestischen Symptome. 2. V. Entwicklung eines Hirnprolapses, welcher am 10. V. die Größe eines Hühnereies erreicht. Heftige Kopfschmerzen. Diplopie. 29. V. apfelgroßer Hirnprolaps, auf dessen Incision Eiter sich entleert. 3. VII. Prolaps bloß nußgroß. 1. VIII. Reposition der prolabierten Hirnteile, Vereinigung der Wundränder. 29. VIII. Verläßt geheilt das Spital. Psychische Funktion normal. Seit dieser Zeit öfters untersucht; vollkommen beschwerdefrei.

Fall 4. I. M., Tagelöhner, 27 Jahre alt, aufgenommen am 18. IV. 1916. Otitis media suppurativa chronica, lat. sin. Thrombosis sinus sigmoidei et cavernosi. Meningitis. Septicopyaemia. Exitus.

Linksseitiger Ohrenfluß seit Kindesalter. Seit 10 Tagen Ohren- und Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl. Mehrmals Erbrechen. Status praesens: Nackensteifigkeit, Lichtscheu, 39,6°. Klares Bewußtsein. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*). Knochen mit jauchigem Eiter durchtränkt, an der Dura membranöse Auflagerungen. Sinus zusammengefallen. Sinus-Jugularis Operation. Sinus vollständig leer. Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, trübe Flüssigkeit, Pneumokokken. 19. IV. Protrusion des linken Bulbus. 20. IV. Exitus. Sektion: Thrombosierender Prozeß in sämtlichen Sinus der linken Seite, so auch im Sinus cavernosus und im rechtsseitigen Sinus transversus, an der Konvexität und Hirnbasis diffuse eitrige Meningitis. Im Eiter Pneumokokken.

Fall 5. M. B., Lehrerin, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 9. VI. 1916. Otitis media suppurativa chronica. Sinusthrombosis. Abscessus cerebelli lat. sin. Exitus.

Vor 1 Woche Unwohlsein, hat öfters erbrochen, heftige Kopfschmerzen. Status praesens: Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz und am Hinterhaupt. Ausgesprochene Stauungspapille beiderseits. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*): Erweichter, entzündeter Knochen besonders im Sinusbereich. Sinuswand verdickt, Dura injiziert. 11. IV. Pat. apathisch, kann den Urin nicht halten. Nach Duraincision kein Liquor. 13. IV. Tiefer Sopor, auffallend weite Pupillen, Nacken frei. Probepunktion des Schläfen- und Hinterhauptslappens durch die Duraincision in mehreren Richtungen mit negativem Ergebnisse. Exitus. Sektion: Stark abgeflachte Hirnwindungen, keine Meningitis. Linke Kleinhirnhemisphäre in hühnereigroße Absceßhöhle umgewandelt, in welcher sich dicker, grüner, stinkender Eiter befindet. Beim oberen Knie des Sinus sigmoideus ist die Sinuswand verdickt, enthält wandständigen Thrombus. Nach aufwärts im Sinus longitudinalis ebenfalls wandständiger Thrombus von 5—6 cm Länge. Die Veränderung ist an der Gegend des Torcular Herophilii am größten. In den Seitenventrikeln klarer Liquor. Im Eiter des Kleinhirnabscesses gemischte Bakterienflora.

Fall 8. M. Cs., Haushälterin, 32 Jahre alt. Aufgenommen am 19. I. 1917. Otitis media suppurativa chronica. Sinusthrombosis et Thrombosis venae jugularis internae. Abscessus cerebri lat. sin. Septicopyaemia.

Linksseitiger Ohrenfluß seit 7 Jahren nach Typhus. Seit 1 Woche Ohren- und Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, 5 mal Schüttelfrost. Status praesens: Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz und entlang der Jugularis. Sofortige Operation (Dr. *Verzàr*): Warzenfortsatz eburnisiert, perisinuöser Absceß. Sinus-Jugularis-Operation. Sinus sigm. leer, im Transversus gutartiger Thrombus. Tegmen dehiszent, während der Operation entleert sich durch diese Dehiscenz Eiter eines Extraduralabscesses. An der Dura Auflagerungen, Incision: Hirnsubstanz erweicht, etwas Eiter. Cholesteatom in der Paukenhöhle. Bis 27. I. 2 mal Schüttelfrost mit hohem Fieber. Von der Bulbusgegend kaffeesatzartiger stinkender Eiter. Bei Durchspülung der Jugularis von unten her entleert sich ein eitriger Thrombus. 5. II. Eröffnung einer Absceßhöhle an der Schädelbasis (Prof. *Krepuska*). Hirnprolaps durch die Incisionsöffnung der Dura. 8. II. Wunden reinigen sich schön, Prolaps verkleinert sich. 15. II. Unter schweren dyspnoischen Symptomen Exitus. Sektion: Leere Absceßhöhle, in der Umgebung encephalitischer Herd, in Heilung begriffen. Sinus transversus normal. In der Vena subclavia, an der Stelle der Einmündung der Jugularis eitrig zerfallener Thrombus. Periphlebitis im Thoraxeingang. Dies hängt mit der Absceßhöhle der Schädelbasis (resp. um die Wirbelsäule herumliegend) zusammen. Lungenabscesse, darunter einige subpleurale, eröffnete Abscesse.

Fall 9. I. Sch., Schüler, 17 Jahre alt. Aufgenommen am 4. III. 1917. Otitis media suppurativa chronica lat. utr. Abscessus cerebri (lobi temporalis) lat. dextri. Sinusthrombosis et Thrombosis venae jug. lat. sin. Abscessus cerebelli lat. sin. Septicopyaemia.

Hinfällig; seit 1 Woche hohes Fieber. Status praesens: Beiderseits geringe Druckempfindlichkeit hinter den Ohren und in der linken Stirngegend. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*): 1. Rechts: Osteomyelitis der Gehörknöchelchen. Tegmen erweicht, Dura injiziert, verfärbt. Incision: erweichte Hirnsubstanz, wenig Eiter. 2. Links: Vitreallamelle des Sinus nekrotisch, perisinuöser Absceß, Sinus entzündet, zusammengefallen. 3. Sinus-Jugularis-Operation. Jugularis thrombosiert bis zur Subclavia, Ligatur an dieser Stelle. Im Sinus zerfallener Thrombus, vom Transversus her Blutung. 5. III. Schüttelfrost. Blutiger Auswurf. 8. III. Exitus. Sektion: Auch innere Wand des linksseitigen Sinus sigm. und trans. zerfallen. Von hieraus ausgehend plastisches Exsudat in der hinteren Schädelgrube, welches in der Gegend des Chiasma besonders dick und zäh erscheint. Der dem Sinus angrenzende Teil des Kleinhirnes ist grau verfärbt, darunter flache Absceßhöhle. Im Sinus und Jugularis mißfarbener Thrombus bis zur Subclaviaklappe. Blutungsherde in den Lungen, die subpleural liegenden beginnen zu erweichen.

Fall 10. M. M., 27 Jahre alt, aufgenommen am 10. IV. 1917. Otitis media suppurativa chronica lat. utr. Thrombosis sinus sigmoidei et venae jugularis lat. dextri. Thrombosis sinus cavernosus lat. utr. Abscessus multiplex cerebelli et thalami optici lat. dextri. Meningitis. Septicopyaemia.

Hatte vor Jahren Ohrenfluß beiderseits. Neuerlicher Ohrenfluß rechts seit 3 Wochen. Kopfschmerzen, mehrmals Schüttelfrost, *hustet viel.* Status praesens: Rechtsseitige Jugularisgegend druckempfindlich. Nystagmus nach links. 13. IV. Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen eburniert, Sinus proximal und lateral mit übelriechendem Detritus und mebranartigen Auflagerungen bedeckt. Sinus-Jugularis-Operation. In der Jugularis mit der Intima fest zusammenhängender Thrombus; Ligatur fast in der Höhe der Subclavia. Äußere Wand des Sinus sigm. eitrig zerfallen, aufsteigender Ast leer, *cerebellare Wand* verfärbt. Im Transversus roter Thrombus. Im Bulbus Detritus. Incision durch die mediale Sinuswand; kein Liquor. Kleinhirnsubstanz stark erweicht, injiziert, mit Eiter gemischte Hirnpartikeln. 14. IV. Abducensparese rechts, Ödem des linken Augenlides. Atem übelriechend. 16. IV. Ödem des Augenlides gesteigert, geringer Hirnprolaps. Augenbefund: Am rechten Augenhintergrund venöse Hyperämie. Links starke Anämie, ohne venöse Stauung. 18. IV. Linksseitige Parese der oberen und unteren Extremitäten, im linken Bicepsbereiche zeitweise tonischer Spasmus. Sehnenreflexe links gesteigert. 20. IV. Exitus. Sektion: Meningitis basilaris fibrinopurulenta. In der Nachbarschaft des Operationsgebietes ist die Kleinhirnsubstanz stark erweicht mit oberflächlichem Abscesse. Im rechten Thalamus befindet sich ein encephalitischer Herd nahe der Vereiterung. Thrombose des rechtsseitigen Sinus sigm. und beiderseitigen Sinus cavernosi. Metastatische Lungenabscesse.

Fall 13. I. D., 34jähr. Patientin. Aufgenommen am 4. X. 1917. Otitis media suppurativa chronica. Thrombosis sinus sigmoidei et transversi, venae jug. et subclaviae. Pachymeningitis externa. Encephalitis haemorrhagica cerebelli lat. sin. Septicopyaemia. Exitus.

Vor 8 Tagen plötzliches Unwohlsein, Schwindel, konnte nicht sprechen. Seither bewußtlos, erkennt manchmal seine Angehörigen. Hatte öfters Schüttelfrost, hohes Fieber, nimmt kaum etwas zu sich. Status praesens: Bewußtloser Patient mit hohem Fieber (39,6°), Puls 110, sehr schwach. Beiderseitige aus-

gesprochene venöse Hyperämie des Augenhintergrundes. Mit Rücksicht auf den hoffnungslosen Zustand des Pat. wird von einem operativen Eingriff Abstand genommen. 6. X. Exitus. Sektion: An der hinteren Fläche der linken Felsenbeinpyramide befindet sich eine Dehiscenz von 1 ccm Ausdehnung. In der Umgebung Knochenerweichung. Entsprechend der Tegmendehiscenz ist die Kleinhirndura mit eitrigen, schmierigen Auflagerungen bedeckt. Unter dieser Stelle befindet sich ein sich in die Marksubstanz ausbreitender encephalitischer Herd. Sinus sigm. und transv. fast bis zur Mittellinie mit ichorösen, zerfallenen Thrombusmassen ausgefüllt. Denselben Befund liefert die Vena jug. und subclavia bis an die Einmündungsstelle in die Vena cava. Knorpel des linken Kiefergelenkes nekrotisiert. In der Lunge zahlreiche gangränöse Herde. Endokarditis.

Fall 16. A. B., Fabrikarbeiterin, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 15. VIII. 1918. Otitis media suppurativa acuta. Mastoiditis. Thrombosis sinus sigmoidei, transversi et petrosi inferioris. Abscessus cerebelli lat. sin. Septicopyaemia. Exitus.

Ohrenfluß seit 10 Tagen, seit 1 Woche täglich Schüttelfrost. Schwindelgefühl, Erbrechen. Status praesens: Profuser Ausfluß aus dem linken Ohr, starke Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Nystagmus nach beiden Seiten. Äußerst hinfällig. 16. VIII. Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen osteomyelitisch verändert, Knochen des Sulcus sigm. nekrotisch, darunter Extraduralabsceß mit bröckeligem Eiter. Wand des Sinus sigm. eitrig infiltriert, zusammengefallen. Sinus-Jugularis-Operation. Sinus leer, innere Wand infiltriert, vom Transversus Blutung; Duraincision und -punktion negativ. 19. VIII. Ständig Fieber (bis 40°), Schüttelfrost, Kopf- und Nackenschmerzen, Dyspnöe. Von Richtung des Bulbus entleert sich übelriechender Eiter. *Kernig* positiv. 22. VIII. Exitus. Sektion: Thrombosis ichorosa sinus sigm., trans. et petr. inf. lat. sin. Periphlebitis venae jug. Lungenabscesse, Pleuritis fibrinosa. Kleinhirnabsceß um den Sin. petr. inf. lokalisiert, der Sinus liegt sozusagen in der Absceßhöhle.

Fall 17. Zs. S., Fabrikarbeiter, 27 Jahre alt. Aufgenommen am 13. VII. 1918. Otitis media suppurativa chronica. Labyrinthitis purulenta. Sinusthrombosis. Abscessus multiplex cerebelli et pontis lat. sin. Meningitis. Exitus.

Hatte vor 5 Jahren eine linksseitige Mittelohrentzündung, vor einem $^1/_2$ Jahr Rezidiv. Seit 5 Tagen halbseitige Kopfschmerzen, Schwindel. Status praesens: Facialisparese links, geringe Nackensteifigkeit, Augenhintergrund normal. 14. VII. Operation (Prof. *Krepuska*): Sinus proximal und lateral, gegen den Gehörgang sowie Cortex zu durch papierdünne Knochenlamelle begrenzt. Im Recessus Cholesteatom. Canalis Fallopii eröffnet. Tegmina äußerst dünn, stellenweise dehiscent. Arrosion des horizontalen Bogenganges. Labyrinthotomie. Dura normal. 18. VII. Heftige Kopfschmerzen. Beim Gehen Neigung nach links. 19. VII. Linker Bulbus vollkommen fixiert. Entlang des linken Sternocleidomastoideus Empfindlichkeit, Nackenstarre. Während dem Verbandwechsel Sinusblutung. 21. VII. Exitus. Sektion: Labyrinth mit Eiter ausgefüllt, der linke Sinus thrombosiert. Meningitis fibrinopurulenta auf die hintere Schädelgrube lokalisiert. In der Rindensubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre mehrere erbsen- bis haselnußgroße encephalitische Herde, einige davon in Eiterung begriffen. Bohnengroßer Absceß in der linken Brückengegend.

Fall 20. I. K., 10jähr. Knabe. Aufgenommen am 23. IV. 1919. Otitis media suppurativa chronica. Sinusthrombosis. Abscessus subduralis lat. sin. Meningitis serosa. Septicopyaemia. Exitus.

Seit Jahren Ohrenfluß links. Seit 1 Woche große Schmerzen, hohes Fieber. Status praesens: Starke Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Linksseitiger Labyrinthausfall (?). Venöse Hyperämie des Augenhintergrundes. 24. IV. Operation (Prof. *Krepuska*): Empyem des Processus mastoideus, Eiter unter hohem

Drucke. Im Recessus Cholesteatom und Granulationen. Ampullarer Anteil des horizontalen Bogenganges gelblich verfärbt. Vitreallamelle der mittleren und hinteren Schädelgrube z. T. erweicht und dehiscent. Kleinhirndura liegt in großer Ausbreitung frei, ist mit dunkelroten Granulationen bedeckt. Im Sinuslumen fließendes Blut. In der Nacht Schüttelfrost 20 Minuten dauernd, nachher Temperatur 40,6°. 25. IV. Sinus-Jugularis-Operation. Sinuswand auffallend dick. bindegewebeartig umgewandelt, im Lumen wandständiger Thrombus und schokoladeartiges Sekret nebst flüssigem Blut. Im Thrombus Streptokokken. 26. IV. Geringere Schüttelfröste. Verbandwechsel: Übelriechender Eiter aus dem Sinuslumen, Dura hinter dem Sinus nekrotisch, vorgewölbt, auf Incision entleert sich 3—4 ccm Eiter. 24. IV. Bedeutend besseres Allgemeinbefinden, Temperatur bis 38,8°. Aus dem Bulbus sowie aus der Jugularis entleert sich ähnliches Sekret. 5. V. Exitus. Sektion: Im Sinus transversus roter Thrombus. Circumscriptes Ödem an den weichen Hirnhäuten in der Ausdehnung von 3—4 mm. Hinter dem Sinus entleerter subduraler Absceß, Kleinhirnrinde ist in den Prozeß nicht einbezogen. Lungenabscesse, exsudative Brustfellentzündung.

Fall 22. I. H., 11 jähr. Knabe. Aufgenommen am 16. VIII. 1919. Otitis media suppurativa chronica. Thrombosis sinus sigmoidei. Abscessus cerebelli lat. dextri. Septicopyaemia. Exitus.

Seit 6 Jahren Ohrenfluß rechts. Seit 1 Woche Ohren- und Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, täglich Schüttelfröste. Status praesens. Hinfälliger Patient. Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatze und entlang der Jugularis. Temperatur 40°. Puls 104. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen eburnisiert, kleiner perisinuöser Absceß, am Sinus membranöse Auflagerungen. Sinus dünnwandig. Sinus-Jugularis-Operation 19. bis 22. VIII. Täglich Schüttelfrost, Blut steril. Geringe Stauung am Augenhintergrunde. Neuerliche Operation: Vollständige Freilegung der Dura, des Sinus und der hinteren Schädelgrube. 26. VIII. Täglich Schüttelfrost. Entfernung von Thromben aus dem Sinus. Kopf- und Wirbelsäulenschmerzen. Bis 30. VIII. kein Schüttelfrost. subfebril. Steigerung der Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: normaler Liquorbefund. 2. IX. Pupillenerweiterung links. 5. IX. Heftige subjektive Beschwerden. Lumbalpunktion: Liquor normal, erhöhter Druck. 7. IX. Kleinhirnpunktion negativ. Vom Bulbus übelriechendes Sekret. Durchspülung von der Halswunde aus. 13. IX. Jugulariswunde geheilt, keine Retention. Die inzwischen gelinderten Kopfschmerzen steigerten sich. 16. IX. Augenbefund: Ptosis rechterseits. Rechte Pupille enger, gute Reaktion beiderseits. Augenbewegungen frei. Visus $^5/_{10}$, $^5/_{10}$. Freie Gesichtsfelder. Mächtige Stauungspapille beiderseits, mit zahlreichen Blutungen längs der Blutgefäße. 26. IX. Kopfschmerzen hauptsächlich in der Stirngegend. Augenbefund: Papillitis in atrophiam vergens. Visus $^5/_{10}$, $^5/_{15}$. 27. IX. neuerliche Operation: Freilegung der Dura hinter dem Sinus. Hier befindet sich eine Duraöffnung von ca. 10 mm Durchmesser mit Hirnprolaps. Riesenabsceß des Kleinhirns, Ausdehnung desselben hauptsächlich nach hinten. Zur Freilegung des Abscesses muß ein erheblicher Teil des Os occipitale entfernt werden. 29. IX. Keine Kopfschmerzen. 30. IX. Temperatur 39,4°. Brechreiz, Erbrechen, Amblyopie rechts. 1. X. Hirnprolaps vergrößert. Abducensparese rechts. Sehstörungen, Kopfschmerzen, Nackenstarre, Empfindlichkeit entlang der Wirbelsäule. Lumbalpunktion: Hoher Druck, Liquor getrübt, Pleocytose, keine Bakterien. 5. X. Demarkation der prolabierten Hirnteile. Sehschärfe rechts gebessert. Kopfschmerz. Lumbalpunktion: Ähnlicher Befund wie am 1. X. Am 8. X. Exitus. Sektion: Eitrige Meningitis an der Hirnbasis, die rechte Kleinhirnhemisphäre vollständig in eine Absceßhöhle umgewandelt. Thrombose des rechten Sinus sigmoideus. Lungenmetastasen.

Fall 30. K. D., Schüler, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 17. VIII. 1920. Otitis media suppurativa acuta. Mastoiditis. Sinusthrombosis lat. dextri. Septicopyaemia. Meningitis. Exitus.

Ohrenfluß rechts seit 10 Tagen. Status praesens: Hochfiebernder, hinfälliger Patient. Ohrmuschel abstehend, empfindlicher Warzenfortsatz. 17. VIII. Operation (Dr. *Germán*): Zellen mit Eiter ausgefüllt, Pulpa stark entzündet. Vitreallamelle des Sinus normal, darunter perisinuöser Absceß, am Sinus rotbraune Auflagerungen. Bei der Punktion erhalten wir Blut. 19. VIII. Temperatur ständig um 40°. Beginnender Ikterus. Normaler Augenhintergrund. 20. VIII. Sinus-Jugularis-Operation. 12. VIII. Fortschreitender Kräfteverfall, Temperatur unverändert hoch, nicht zu beeinflussen. 22. VIII. Bei Druck auf den Nacken erscheint Eiter zwischen Sinus und Weichteilen. Bei Incision des oberen Jugularisstumpfes entleert sich rötlicher übelriechender Eiter. Im Blute Streptokokken. 23. VIII. Exitus. Sektion: Im Sinus transv. wandständiger Thrombus. Circumscripte Meningitis hauptsächlich um den Sinus, in kleinerem Maße an der Hirnbasis. Lungenabscesse, eitrige Brustfellentzündung.

Fall 31. F. H., Eisenbahnarbeiter, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 19. XI. 1920. Otitis media suppurativa chronica. Sinusthrombosis. Labyrinthitis lat. sin. Meningitis. Heilung.

Seit einem 1/2 Jahre Ohrenfluß links. Einmal Schüttelfrost. Status praesens: Geringe Schmerzen hinter dem Ohre und in der linken Stirngegend. Profuser Ausfluß aus dem Ohre; otoskopisch: chronische Entzündung. 22. XI. Nystagmus 2. Grades beiderseits. Normaler Augenhintergrund. Ausgesprochene Nackenstarre, Bradykardie, Erbrechen. 23. XI. Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen eburnisiert, proximal und lateral vom Sinus. Extraduralabsceß. Tegmen antri teilweise dehiscent, teilweise erweicht.. Eigengefäße des Sinus, sowie die Dura- und Piagefäße vor dem Sinus sind thrombosiert. Sinus-Jugularis-Operation: Im Sinus wandständiger Thrombus. Knochen des horizontalen und hinteren Bogenganges dehiscent, das Innere grau verfärbt. Labyrinthotomie. Lumbalpunktion: Stark gesteigerter Druck, Liquor getrübt, Eiweiß und weiße Blutkörperchen vermehrt. Im Zentrifugat einige Gram-positive Diplokokken. Züchtung negativ. Im Blute *Fraenkel*sche Diplokokken. 25. XI. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl verschwunden. Nystagmus nach rechts und in vertikaler Richtung. 31. XII. Gute Wundheilung. Kein Nystagmus. Blut steril. 10. I. 1921. Verläßt geheilt das Spital.

Fall 33. J. K., Müllergehilfe, 16 Jahre alt. Aufgenommen am 21. I. 1921. Otitis media suppurativa chronica. Sinusthrombosis. Abscessus cerebri (lobi temporalis) lat. sin. Exitus.

Seit Jahren Ohrenfluß links. Seit 10 Tagen heftige Ohr- und Kopfschmerzen, Erbrechen, hohes Fieber. Status praesens: Viel bröckeliger Eiter im linken Gehörgange. Oberhalb des Proc. mast. Fistelöffnung, durch welche sich Cholesteatommassen entleeren. Stauungspapille hauptsächlich links. Operation (Prof. *Krepuska*): Mächtiges Cholesteatom, nicht nur den Warzenfortsatz sondern auch den Proc. zyg. ausfüllend. Riesengroßer Extraduralabsceß, welcher sich auf die entgegengesetzte Hemisphäre ausbreitet. Entsprechende Auflagerungen an der Dura. Sinus kollabiert, obturiert. Keine Jugularisunterbindung. Bis zum 3. II. meistens subfebril, in den letzten Tagen wiederum Kopfschmerzen, besonders in der Stirne. Zeichen einer amnestischen Aphasie. 4. II. Nach Punktion Eröffnung eines mit bröckeligem, übelriechendem Eiter gefüllten großen Schläfenlappenabscesses. 7. II. Aphasie gebessert. Augenhintergrund unverändert. 11. II. Heftigere Kopfschmerzen, Bradykardie. Kein Eiter aus der Absceßhöhle. Beginnender Hirnprolaps. Lumbalpunktion: Gesteigerter Druck, klarer Liquor. 15. II. Nacken-

starre. Ausgeprägte Pulsverlangsamung (86 neben 39,6). Lumbalpunktion: Gesteigerter Druck, trüber Liquor, Vermehrung der Lymphocyten, steril. 18. II. Exitus. Sektion: Pachymeningitis externa purulenta ichorosa von großer Ausdehnung. An der unteren Fläche des linken Schläfenlappens taubeneigroßer Hirnprolaps. Gänzlich entleerter Hirnabsceß. Eiter steril.

Fall 36. E. P., 9jähr. Knabe. Aufgenommen am 13. V. 1921. Otitis media suppurativa chronica lat. sin. Thrombosis sinus sigmoidei, transversi, longitudinalis et petrosi superioris. Abscessus intrameningealis cerebelli. Meningitis. Exitus.

Ohrenfluß links seit 6 Wochen (?). Vor einigen Tagen „stockte" die Eiterung, Zustand seither verschlimmert. Heftige Schmerzen. Status praesens: Schwerkrank, stark abgemagert. Kopf nach vorne und links fixiert. Proc. mast. geschwollen, empfindlich. Wenig Eiter im Gehörgange, obere Wand ödematös, Trommelfell infiltriert. 14. V. Operation (Prof. *Krepuska*): Kein Eiter im Warzenfortsatz. Knochen des Sulcus sigm. erweicht, Sinuswand mit Fibrin bedeckt, eitrig infiltriert, verdickt. Der Prozeß ist nach hinten entlang des Transversus auf einer Strecke von ca. 8 cm zu verfolgen. An diese Stelle Tampon zwischen Knochen und Sinus. Tegmen antri erweicht, Dura nicht gespannt, samtartige Auflagerungen. In der Paukenhöhle Granulationen. 15. V. *Kernig* positiv. Nackenstarre gesteigert. Pupillen mittelweit, reagieren kaum. 16. V. Im Blute Streptokokken. 17. V. Bewußtlos. Großer Druck in der mittleren und hinteren Schädelgrube. Probepunktion negativ. Seitenventrikel stark erweitert; nach mehreren Richtungen punktiert, gelangt man stets in das Seitenventrikel, aus welchem ein trüber Liquor zu gewinnen ist. Pupillen etwas weiter geworden, konjugierte Augenstellung nach links. Conjunctival- und Cornealanästhesie rechts. Lumbalpunktion: Mäßiger Druck, klarer Liquor, welcher ebenso wie der aus dem Seitenventrikel gewonnene, gallertartig erstarrt. Zellelemente nicht, Eiweiß unbeträchtlich vermehrt. Exitus. Sektion: Am äußeren, nahe der Schuppe stehenden Ende des Sinus petr. sup. thrombosierte Vene. Das erweiterte Gefäßnetz an der vorderen Kleinhirnfläche ebenfalls thrombosiert. Im Sinus sigm., longit. und petr. sup. blasse Thromben. Mediale Sinuswand aufgelockert, hinter dem Sinus mit dem Lumen kommunizierender Intrameningealabsceß, in dessen Umgebung circumscripte Hirnhautentzündung. Keine Metastasen. (Im Blute Streptokokken.)

Fall 38. I. T., Landarbeiter, 17 Jahre alt. Aufgenommen am 6. IX. 1921. Otitis media suppurativa chronica lat. utr. Thrombosis sinus sigmoidei und transversi. Abscessus lobi temporalis lat. dextri et lobi occipitalis lat. sin. Meningoencephalitis. Exitus.

Ohrenfluß beiderseits seit Jahren. Seit 6 Tagen fiebernd, hinfällig, Schüttelfrost, Ohrenschmerzen links. Status praesens: Beiderseitige chronische Mittelohrentzündung. Empfindlichkeit am linken Warzenfortsatz und längs der Jugularis. Spontaner Nystagmus nach links. Geringe Stauung im Augenhintergrunde. Sofortige Operation (Dr. *German*): Knochen eburnisiert. Perisinuöser Absceß mit übelriechendem Inhalte. Fibrinartige Auflagerungen am Sinus und an der Kleinhirndura. Nach Entfernung derselben kommt ein gegen den Hinterhauptslappen gerichtetes thrombosiertes Venennetz zum Vorschein, in dem scheinbar nicht nur die Duralgefäße sondern auch diejenigen der Pia Anteil nehmen. Recessuscholesteatom. Unter dem Tegmen antri Extraduralabsceß. Duraauflagerungen. Sinus-Jugularis-Operation. Sinus sigm. leer, nach aufwärts Thrombus, nach dessen Entfernung Blutung aus dem Transversus. Punktion des Schläfenlappens negativ. Bis 10. IX. täglich Schüttelfrost mit Temperaturen über 40°. Blut steril. 12. IX. Vom Transversus ichoröses Sekret. 13. IX. Neuerliche Operation (Prof. *Krepuska*): Freilegung des Sinus transv. fast bis zur Torcular. Im Lumen zer-

fallener Thrombus. Vor dem Sinus an der Kleinhirndura Geschwür mit ungleichmäßigen Rändern. 17. IX. fieber- und beschwerdenfrei. 23. bis 24. IX. Schüttelfrost, nachher Fieber. Blut steril. 28. IX. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit mit Krämpfen. 4. X. Fieberfrei, gute Wundheilung. 5. X. Dem Sinus transv. entsprechend Hirnprolaps, Patient unruhig. 6. X. Operation (Dr. *Germán*): Eiterentleerung an der Spitze des Prolapses. Prolaps erfolgte durch eine spontan gebildete, $1^1/_2$ cm breite Öffnung der Dura. In der Tiefe von 2 cm bis hühnereigroße, mit dickem Eiter ausgefüllte Absceßhöhle, deren Wände äußerst weiche Konsistenz aufweisen. Der unter hohem Druck sich entleerende Eiter vermischte sich später mit Liquor. Duraöffnung wird nach vorne und hinten vergrößert. 7. X. Fieber, Unruhe. Starker Liquorabfluß. 9. X. Exitus. Sektion: Meningitis purulenta basillaris et convexitatis. Meningoencephalitis. Hirnabsceß im linken Hinterhaupts- und im rechten Schläfenlappen. Hydrocephalus internus. Oedema cerebri. Prolapsus cerebri cum emollitione. Tbc. pulmonum. Septische Veränderungen der parenchymatösen Organe.

Fall 43. B. L., Schlosser, 44 Jahre alt. Aufgenommen am 4. X. 1921. Otitis media suppurativa chronica lat. sin. Abscessus lobi temporalis et occipitalis Sinusthrombosis. Septicopyaemia. Exitus.

Ohrenfluß zeitweise seit Kindesalter. Seit 10 Tagen heftige Kopfschmerzen und Fieber. Status praesens: Hinfälliger Patient. Warzenfortsatzempfindlichkeit. Ptosis der Augenlider, zur Bekämpfung derselben läßt er die Stirnmuskulatur funktionieren. Amnestische Aphasie. 5. X. Operation (Prof. *Krepuska*): Proc. mast. eburnisiert. Tegmen antri fehlt. Extraduralabsceß, $^1/_2$ cm dicke Auflagerungen. Probepunktion negativ. Hinter dieser Stelle Incision, worauf unter Druck sich mit thrombosierter Vene durchflochtene, erweichte Hirnmasse entleert (encephalitischer Herd). Im Recessus Granulationen. 9. X. Amnestische Erscheinungen verschwanden allmählich. 12. X. Keine Hirnspannung, von der Höhle entleert sich kein Sekret. 13. bis 14. X. Schüttelfrost. 14. X. Sinus-Jugularis-Operation (Prof. *Krepuska*): Im Sinus wandständiger Thrombus, Duraöffnung wird erweitert, in der Absceßhöhle Hirntrümmer. Der mächtige Hirndruck preßt den eingelegten Tampon heraus. 17. X. Neuere amnestische Zeichen. 19. X. Hirnprolaps. Exitus. Sektion: Hirnabsceß im linken Schläfen- und teilweise im Occipitallappen, mit welchem rötliche prolabierte Hirnteile zusammenhängen. Sinus transv. fast bis zur Mittellinie thrombosiert, der Thrombus ist hellrot, hängt mit der Intima organisch zusammen, scheint nicht infiziert zu sein. Ähnlicher Thrombus im Bulbus. Lungenabscesse, eitrige Brustfellentzündung.

Fall 45. L. O., Kaufmann, 33 Jahre alt. Aufgenommen am 2. X. 1922. Otitis media suppurativa acuta lat. dextri. Empyema antri. Thrombosis sinus sigmoidei et Venae jugularis. Abscessus peribulbaris. Meningitis. Heilung.

Das rechte Ohr begann vor 1 Woche zu fließen, vor 5 Tagen Ohr- und Kopfschmerzen, einmal Schüttelfrost und Brechreiz. Ständig hochfiebernd. Status praesens: Starker Ausfluß, Empfindlichkeit und Schwellung am Warzenfortsatze. Septischer Eindruck. Am Augenhintergrunde venöse Stauung. 3. X. Operation (Dr. *Germán*): Empyema antri. Sinuswand gelblich verfärbt, Vena mastoidea thrombosiert, im Lumen Eiter. Sinus-Jugularis-Operation: Im Sinus 4 cm langer Thrombus, Jugularis leer. 6. X. Ikterus. 14. X. Schüttelfrost, 40,1°. In der Jugulariswunde Eiterretention. 18. X. Kopfschmerzen, Nackenstarre, *Kernig* positiv, Unruhe. 19. X. Entfernung der noch nicht entfernten Teile der lateralen Sinuswand. Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, Liquor getrübt. Pleocytose (18—24). *Fraenkel*sche Diplokokken. 20. X. 38,5°. Allgemeinsymptome unverändert. 24. X. Nackenstarre verschwindet. Mäßige Kopfschmerzen. Schwellung am Halse hinter der Jugulariswunde. Es wird durch eine Incision am hinteren Rande des

Splenius capitis eine peribulbäre Absceßhöhle eröffnet. Die Höhle wird mit der Retroaurikularwunde von innen verbunden. 10. XI. Gute Wundheilung, Ikterus geheilt. 20. XII. Geheilt entlassen.

Fall 53. I. A., Tagelöhner, 38 Jahre alt. Aufgenommen am 13. XII. 1923. Otitis media suppurativa acuta lat. sin. Osteomyelitis processus mastoidei. Sinusthrombosis. Abscessus cerebri (lobi temporalis). Meningitis. Exitus.

Vor 10 Tagen bekam Pat. heftige Ohrenschmerzen, später Ohrenfluß. Große Kopfschmerzen, äußerst geschwächt. Status praesens: Blutig-schleimige Sekretbildung. Nackenstarre, eingezogener Bauch, *Kernig* positiv. Temperatur über 38°. Keine Augenhintergrundveränderungen. Lumbalpunktion: Geringe Drucksteigerung, Liquor etwas opalescierend. Pleocytose. Keine Bakterien. 15. XII. Meningeale Symptome gesteigert. Bei neuerlicher Lumbalpunktion ist der Druck größer, Trübung ausgesprochener. 16. XII. 40,1°, Puls 80. 17. XII. Operation (Prof. *Krepuska*): Ohne Meißel, nur mit scharfem Löffel und Knochenzange. Winzige pneumatische Räume, Knochen pulpös, entzündet. Schleimhaut verdickt, Zellen mit schleimigem Sekret ausgefüllt. Sinus-Vitreallamelle proximal, erweicht, Sinus mikroskopisch gesund. Tegmen antri und tympani sehr niedrig, stark erweicht. Incisio et punctio durae matris cerebri et cerebelli mit negativem Resultate. Kein Liquor. 19. XII. Bewußtlos. Lumbalpunktion: Stark getrübter Liquor unter kaum erhöhtem Drucke. 20. XII. Exitus. Sektion: Venen der Dura mit Blut gefüllt. Im Sinus sigm., transv. und longit. frischer Thrombus. Meningitischer Prozeß besonders an der rechten Konvexität. Cisterna pontis links leer, Rechts von trübem Liquor strotzend. Vorderer Pol des linken Schläfenlappens erweicht, an der unteren Fläche mit hämorrhagischen Rändern umgebene Öffnung, durch welche man in eine nußgroße, glattwandige, mit dickem Eiter ausgefüllte Absceßhöhle gelangt, welche mit einer Dehiscenz des Tegmen tubae kommuniziert. Sonst ist der Knochen des Tegmen tubae dick, pulpös, enthält eine mit Granulationen gefüllte Bulla. Beide im Verlaufe der Operation angelegte Duraincisionen sind frei von Entzündung. Eitrige Auflagerungen im inneren Gehörgange. Im linken Seitenventrikel aus dem Durchbruch des Hirnabscesses stammender Eiter. Etwas Eiter auch im rechten Seitenventrikel. Auffallend viel Eiter entleert sich aus dem Ostium pharyngeum tubae.

Fall 64. M. K., 15jähr. Patientin. Aufgenommen am 3. XII. 1924. Otitis media suppurativa chronica recidivans lat. dextri. Thrombosis sinus sigmoidei et cavernosi lat. dextri. Abscessus cerebri lat. utr. Meningitis. Septicopyaemia. Exitus.

Vor 1 Jahre Ohrenfluß rechts, Rezidiv vor 3 Wochen. Vor 2 Wochen Schüttelfrost, Fieber, heftige Kopfschmerzen. Status praesens: Pulsierender Eiter durch eine alte Trommelfellperforation sich entleerend. Warzenfortsatz und Jugularisgegend bis zur Clavicula empfindlich. Linkes Ohr normal. Augenhintergrund normal. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen stark erweicht, blutreich. Unter hohem Druck stehender perisinuöser Absceß. Perforierende Ulceration an der äußeren Sinuswand. An der Kleinhirndura, sowie längs dem horizontalen Anteil des Sinus sigm. blutende Granulationen, nach deren Entfernung thrombosierte Venen der Dura sichtbar. Sinus-Jugularis-Operation: Von der Bulbusgegend Eiter. 5. XII. Temperatur bis 38,5°. Etwas eingenommen. Augenlidödem hauptsächlich rechts. 6. XII. Augenbewegungen eingeschränkt, geringer Exophthalmus. Papille weiß, Hauptstamm der Art. centr. retinae füllt sich nur bei Systole, bei Diastole wird sie vollständig leer. Venenkaliber sind normal. 7. XII. Augenlidödem geringer. Reichliche Eiterung vom Bulbus. 9. XII. Temperatur bis 38,5°. Allgemeinbefinden gut. Pupillenreaktion schwach. Bewegungen beider Bulbi hauptsächlich nach links und oben eingeschränkt. 12. XII.

Temperatur täglich über 38°. Augenlidödem und Protrusion bloß rechts, auch hier stark vermindert. 17. XII. Ausgesprochene Stauungspapille beiderseits, rechts größer. Augenbewegungen frei. 19. XII. Schmerzen in der Stirngegend. *Kernig*, Dermographie, Bradykardie. Lumbalpunktion: Unter mäßig gesteigertem Drucke klarer Liquor. 20. XII. Neuerliche Operation (Prof. *Krepuska*): Radikaloperation. Tegmen erweicht, Fibrinauflagerung zwischen Knochen und Dura. Dura des Groß- und Kleinhirns spannend. Bulbusoperation. Vom Sinus petr. inf. Eiter. 21. XII. Besseres Allgemeinbefinden. Vom Sinus petr. inf. kein Eiter. Augenlidödem geringer. Intermittierender Fieberverlauf. 26. XII. Lungenentzündung. Lähmung des rechten N. radialis. 27. XII. Bewußtlosigkeit. Bei Punktion des Groß- und Kleinhirns bröckelige Gehirnmassen. Exitus. Sektion: Thrombosis sin. sigm. et cavernosi lat. dextri. Leptomeningitis basilaris et convexitatis. Absc. cerebri lobi occip. lat. dextri et lobi temp. lat. sin. Pneumonia lobaris l. d. Absc. disseminat. pulm. bilat.

Fall 70. G. G., Wäscherin, 39 Jahre alt. Aufgenommen am 8 VI. 1925. Otitis media suppurativa chronica lat. utr. Thrombosis sinus sigmoidei et transversi. Abscessus cerebri (lobi temporalis) lat. dextri. Septicopyaemia. Exitus.

Seit Jahren Ohrenfluß beiderseits. Seit einigen Tagen heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohre, am Nacken und am Halse. Status praesens: Ausfluß beiderseits (rechts sehr übelriechend) mit *Schrapnell*-Perforation. Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatze, am Nacken und längs der Jugularis. Hält den Kopf nach rechts fixiert. Keine Augenhintergrundveränderungen, linke Pupille weiter. 9. VI. Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen eburnisiert, proximal und lateral des Sinus. Extraduralabsceß in der hinteren Schädelgrube. Sinus und Dura in eitrigem Zerfall, am Sinus längliche Spalte. Sinus leer, Intima glatt. Tegmen tympani erweicht, an der entsprechenden Dura eitrige Auflagerungen. Keine Jugularisunterbindung. 11. VI. Temperatur über 38°, unruhig, später soporös. Hirnpunktion negativ. Vom Bulbus übelriechender Eiter. Dämpfung über beiden Lungen von der 7. Rippe abwärts. Exitus. Sektion: Im Sinus sigm., transv. und im Bulbus eitrige Thromben. Intima der Jugularis stellenweise mit gelblichen Auflagerungen bedeckt, besonders an den Klappen, im rechten Schläfenlappen unter der verfärbten Dura haselnußgroßer Absceß mit blutig-eitrigem Inhalte. Keine Meningitis. Zahlreiche Lungenabscesse und Brustfellauflagerungen. Im Uterus 7 Monate alter Fetus.

Fall 74. M. Sz., 13jähr. Patientin. Aufgenommen am 24. VII. 1925. Otitis media suppurativa chronica. Thrombosis sinus sigmoidei et transversi lat. utr. Abscessus cerebri lat. dextri. Septicopyaemia. Exitus.

Otorrhöe links seit 8 Jahren. Vor 2 Wochen erkältet, seither Ausfluß verstärkt, seit 1 Woche Schmerzen in der Retroaurikulargegend. Fiebert, hatte öfters Schüttelfrost. Status praesens: Übelriechender Ausfluß, Empfindlichkeit am Warzenfortsatze. 25. VII. Operation (Prof. *Krepuska*): Knochen osteomyelitisch verändert. Knochen des Sulcus sigm. dehiszent, perisinuöser Absceß. Sinus zusammengefallen, Wand verdickt. Tegmen antri fehlt stellenweise, an anderen Stellen erweicht, mit Thromben durchflochten, an der entsprechenden Durapartie Auflagerungen, Hirntension gesteigert. Sinus weit freigelegt, gegen den Bulbus normalwandig. Sinus-Jugularis-Operation: Sinuswand $^1/_2$ cm dick, im Lumen makroskopisch guter Thrombus. 27. VII. Temperaturkurve intermittierend (bis 39,9°). Kernig positiv. Augenhintergrund normal. 31. VII. Entsprechend dem Extraduralabsceß Vorwölbung des Gehirnes. Probepunktion negativ. 5. VIII. Kopf etwas fixiert. Temperatur bis 40°. 6. VIII. Operation (Dr. *Germán*): Radikaloperation links, im Sinus wandständiger Thrombus. 8. VIII. Exitus. Sektion: Im rechten Sinus Heilungsvorgänge. Im linken Sinus bis zur Torcular zerfallener

Thrombus. Oberflächlicher Schläfenlappenabsceß von Haselnußgröße. Lungenmetastasen, eitrige Brustfellentzündung.

Fall 76. T. B., Arbeiter, 32 Jahre alt. Aufgenommen am 13. I. 1926. Otitis media suppurativa chronica. Thrombosis sinus sigmoidei. Abscessus intrameningealis et abscessus cerebelli lat. dextri. Heilung.

Ohrenfluß rechts seit Kindheit. Seit 8 Tagen heftige Ohr- und Kopfschmerzen. Oftmals Schwindel, hohes Fieber. Status praesens: Trommelfell kann wegen Senkung der oberen Gehörgangswand nicht überblickt werden. Schmerzen hinter dem Ohre und an der rechten Stirngegend. Beiderseitige Abducensparese, Adiadochokinese, gesteigerte Patellarreflexe. Preßkraft der rechten Hand 30, der linken 35. Geringe venöse Hyperämie am Augenhintergrund, besonders rechts. 14. I. Vom rechten Gehörgange entleert sich plötzlich eine große Menge blutigeitrigen Sekretes. Operation (Prof. *Krepuska*): Sinus proximal, in der Umgebung mit Eiter und Blutgerinnseln ausgefüllte Höhle, welche entlang der hinteren Fläche des Felsenbeines medialwärts sich fast bis zum inneren Gehörgang erstreckt. Die Dura wird dadurch von der hinteren Felsenbeinfläche abgedrängt. Dura stellenweise zerfallen, stellenweise bindegewebeartig umgewandelt, derart, daß ein älterer intrameningealer und Kleinhirnabsceß mit beträchtlicher Eitermenge gebildet werden. Der verdickte Sinus wird von kleineren Abscessen bedeckt. Tegmen antri und tympani kommen sehr niedrig zu liegen, fast in der Höhe der unteren Gehörgangswand. Aditus sehr eng, im Recessus Granulationen, Trommelfell, Hammer in situ gelassen. Incus fehlt. In der mittleren und hinteren Schädelgrube keine besondere Drucksteigerung. Im Sinus frischer und organisierter Thrombus. Sinus-Jugularis-Operation. 15. I. Subfebril. Abducens unverändert. Hirndruck eher gesteigert. Punktion des Groß- und Kleinhirnes mit negativem Resultate. Lumbalpunktion: Gesteigerter Druck, klarer Liquor. 16. I. Abducensparese gebessert, 37,3°, Puls 70. Am 18. I. Nystagmus nach links. 25. I. Teleobradykinese der rechten oberen Extremität verschwunden, Preßkraft der Hände auf 60 gestiegen. 5. II. Augenhintergrundbefund unverändert. Abducensparese rechts gesteigert. 4. III. Abducensparese fast vollkommen geheilt. Radikalhöhle geheilt. Gehör beträchtlich gebessert (Flüstersprache ad concham). Verläßt das Spital.

1. Perisinuöser bzw. extraduraler Absceß.

Die Pachymeningitis externa purulenta bildet in Verbindung mit dem damit gewöhnlich einhergehenden perisinuösen, bzw. extraduralen Absceß nicht nur die häufigste intrakranielle Komplikation der Mittelohreiterungen, sondern ist auch mit der Sinusthrombose am häufigsten vergesellschaftet. Sie war unter 77 Fällen 42 mal, d. h. in 54% vorhanden und zwar in akuten Fällen 7 mal, in chronischen 35 mal. In weiteren 6 Fällen lag die Pachymeningitis externa in Form von Auflagerungen ohne Absceßbildung vor. Der Extraduralabsceß kompliziert sich häufiger mit den akuten, bzw. subakuten Mittelohreiterungen, als mit chronischen. Der große Unterschied der sich in unseren Fällen von Sinusthrombose zugunsten der chronischen Fälle ergibt, ist dem Umstande zuzuschreiben, daß sich diese in bedeutend größerer Anzahl vorfinden (die Zahl der akuten Fälle beträgt 20, die der chronischen hingegen 57.)

Der Extraduralabsceß entsteht in den meisten Fällen infolge eines kranken Herdes im Felsenbein und es gibt bedeutend weniger Fälle,



in denen der Extraduralabsceß durch die Sinusthrombose hervorgerufen wird, auf die Art, daß im Verlaufe der Sinusthrombose der Thrombus vereitert, dabei die Sinuswand durchlöchert und der sich entleerende Eiter sich außerhalb der Dura ansammelt.

Obzwar in den meisten Fällen aus dem Zustand des Felsenbeines und des Sinus auf die Entstehungsart des Extraduralabscesses geschlossen werden kann (die Zahl der auf anderem Wege entstandenen Extraduralabscesse ist verschwindend klein, wie z. B. der Durchbruch eines Subperiostalabscesses nach innen usw.), ist die sichere Feststellung der Entstehungsart doch häufig mit Schwierigkeiten verbunden. Ist am Sinus Fistel, Zerfall zu beobachten und ist der Sinus leer, so läßt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Extraduralabsceß infolge der Sinusthrombose entstanden ist (in solchen Fällen kann sich der Extraduralabsceß hinsichtlich seiner Lokalisation vom Felsenbein entfernen). In sieben Fällen (Nr. 15, 19, 29, 48, 58, 64 und 70), worunter sowohl akute als auch chronische vorkommen, ist der Sinusursprung des Extraduralabscesses mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

In den übrigen mit Extraduralabsceß einhergehenden Fällen von Sinusthrombose ist gerade das Gegenteil der Fall: der Extraduralabsceß geht der Sinusthrombose nicht nur voraus, sondern vermittelt geradezu die Infektion zwischen dem Knochen und dem Sinus.

Die extraduralen Auflagerungen und Eiteransammlungen sind oft von erschreckend großer Ausdehnung, insofern sie nicht nur fast die ganze Oberfläche der erkrankten Seite der Hirnhemisphäre bedecken, sondern auch auf die andere Seite übergreifen können (Fall Nr. 33).

Es hält oft schwer, den mit Sinusthrombose komplizierten Extraduralabsceß vor der Operation zu erkennen; doch birgt die vorherige Nichterkennung desselben keine Gefahren in sich, da der Extraduralabsceß anläßlich der Operation des Sinusprozesses — infolge der Eröffnung der Schädelhöhle — ohnedies eine Lösung findet. Indes ist es bei Operationen der Sinusthrombose gerade deswegen angezeigt, sowohl die mittlere, als auch die hintere Schädelgrube zu explorieren, evtl. zu eröffnen, besonders in solchen Fällen, bei denen eine pathologische Veränderung der Vitreallamelle beobachtet werden kann.

Der weitere Krankheitsverlauf hängt vom Ausgang der Sinusthrombose, bzw. der sonstigen intrakraniellen Komplikationen ab, da die Heilungstendenz der Extraduralabscesse sehr günstig ist; auch lange Zeit bestehende Extraduralabscesse verursachen nämlich in den seltensten Fällen die Erkrankung der Hirnhäute und der Gehirnsubstanz, da der Organismus durch das Verwachsen der Dura und Pia, ja sogar durch das der Rindensubstanz des Gehirnes, sich gegen die Infektion erfolgreich verteidigt.

2. *Intrameningealer und subduraler Absceß.*

Das gleichzeitige Vorkommen von Sinusthrombose und intrameningealem oder subduralem Absceß bildet eine sehr seltene Komplikation; diesbezügliche Aufzeichnungen finden sich in unseren Krankengeschichten bloß in 3 Fällen. Der subdurale Absceß war indes auch unter diesen Fällen nur in dem einen Fall (Nr. 20) die einzige schwere intrakranielle Komplikation, im zweiten Falle (Nr. 36) war er mit eitriger Meningitis kompliziert, während er im dritten Falle (Nr. 76) mit oberflächlichem Kleinhirnabsceß gemeinsam angetroffen und eröffnet wurde.

Die Pachymeningitis interna und der diese begleitende subdurale Absceß entstehen meistens auf die Art, daß ein Extraduralabsceß von der Oberfläche der Dura per continuitatem auf die Innenfläche derselben weiterschreitet und somit können sie beide neben einer Sinusthrombose vorliegen, ohne daß jedoch die Sinusthrombose für ihre Entstehung verantwortlich gemacht werden könnte. Nur sehr selten kommen Fälle vor, in denen der Sinusprozeß selbst für die unmittelbare Ursache gilt, insofern der Entzündungsprozeß, der sich auch über die Intima des Sinus ausgebreitet hat, zu Pachymeningitis interna führen und infolgedessen die Bildung eines subduralen Abscesses zur Folge haben kann. Auch in *Haymanns* Mitteilungen kommen auf solche Art entstandene subdurale Abscesse vor und selbst unter unseren obigen Fällen gibt es einen ähnlichen Fall (Nr. 36).

Die Diagnose der subduralen Abscesse ist auf Grund ihrer klinischen Symptome sehr schwer zu stellen, da sie einesteils oft symptomfrei verlaufen, andernteils mit allgemeinen Hirnsymptomen einhergehen können, die man nicht selten eher den sonstigen Schädelhöhlenkomplikationen zur Last legen muß. In unseren Fällen fanden wir außer den subjektiven Symptomen (Kopfschmerzen, Schlafsucht usw.) in einem Falle (Nr. 20) Pupillendifferenz, in einem anderen (Nr. 76) beiderseitige Abducensparese und in allen 3 Fällen ausgesprochene Stauungspapille, die in 2 Fällen auf dem Auge der erkrankten Seite ausgeprägter war. In dem einen Falle (Nr. 36) zog die Eigentümlichkeit des Lumbalpunktats unsere Aufmerksamkeit auf sich, insofern dieses — trotzdem es steril war und weder die Zellelemente sich vermehrt hatten, noch der Eiweißgehalt bedeutend vergrößert war — sich nach einigen Minuten des Stehens in eine gallertartige Masse verwandelte; dieser Fall war es, bei dem auch Meningitis vorlag.

Die subduralen Abscesse können also in der Regel erst im Anschluß an die Operation, auf Grund des Lokalbefundes mit Sicherheit erkannt werden. Die operative Behandlung ergibt ziemlich günstige Resultate, denn die Heilung stößt, — insofern sich keine Leptomeningitis anschließt, auf keine besonderen Hindernisse.

Blegvad fand unter 14 Fällen in 50% Heilung (teils eigene Fälle, teils Zusammenstellung aus der Literatur). Von unseren Fällen starben zwei, der eine an Meningitis, der andere infolge von Lungenmetastase, während der dritte Patient, bei dem auch oberflächlicher Kleinhirnabsceß vorlag, geheilt wurde.

3. *Leptomeningitis purulenta.*

Die otogene Meningitis entsteht zumeist durch die Infektion des Labyrinths; der Reihe nach folgt gleich darauf die durch Hirnabsceß hervorgerufene Meningitis, doch kommt auch die im Anschluß an die Sinusthrombosen auftretende Hirnhautentzündung nicht selten vor. *Hinsberg* fand in seiner letzthin erschienenen, die otogenen Hirnhautentzündungen behandelnden Arbeit, daß auf die in Verbindung mit der Sinusthrombose auftretenden Hirnhautentzündungen 6,5% sämtlicher otogenen Meningitisfälle entfallen. In unserem Material ist die Zahl der Hirnhautentzündungen verhältnismäßig auffallend gering, insofern von unseren 77 Fällen Meningitis bloß 11 mal vorkam. Diese geringe Zahl wird noch mehr reduziert, wenn man in Betracht zieht, daß in einem Teile der Fälle, und zwar in 9 Fällen, auch sonstige intrakranielle Komplikationen bestanden. Diese Komplikationen waren: in 3 Fällen Hirnabsceß, worunter einmal auch die *Thrombose* des *Sinus cavernosus* vorlag, in weiteren 3 Fällen war *Kleinhirnabsceß*, in 2 Fällen gleichfalls die *Thrombose* des *Sinus cavernosus* vorhanden, schließlich war in einem Falle *subduraler Absceß* zu beobachten, so daß Meningitis als einzige Komplikation eigentlich nur in 2 Fällen diagnostiziert werden konnte; dabei ist zu bemerken, daß auch in diesen 2 Fällen mehr oder minder große Extraduralabscesse vorlagen. In einem großen Teile der Fälle wurde die klinische Diagnose durch den Obduktionsbefund bestätigt. 2 Fälle (18,2%) heilten ab (Nr. 31 und 45); bei diesen konnte die Diagnose der Meningitis auf Grund der klinischen Symptome und der Liquoruntersuchung mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. In dem einen Falle (Nr. 31) bildeten sich die vor der Operation vorliegenden Symptome der Meningitis nach der Ligatur der Jugularis, Operation des Sinus und des Labyrinths rasch zurück; in dem anderen Falle (Nr. 45) traten die Symptome der Meningitis 3 Wochen nach der Sinus-Jugularis-Operation auf und verschwanden fast sogleich nach der Eröffnung eines peribulbären Abscesses.

Unsere Meningitisfälle teilen sich in 3 a*kute* und 8 *chronische* Fälle. Die Symptome der Meningitis entwickelten sich in den meisten Fällen *postoperativ*, in 2 Fällen erst 3—4 Wochen nach der Operation. In 2 Fällen bestanden sie bereits vor der Operation.

Hinsichtlich der Entstehungsart der im Anschluß an die Sinusthrombose auftretenden Meningitis sind zwei Möglichkeiten anzunehmen:

I. wird der Prozeß durch die *Sinusthrombose selbst* hervorgerufen;

II. kommt der Prozeß *unabhängig* von der Sinusthrombose zustande.

ad I. Bei den durch Sinusthrombose entstandenen Hirnhautentzündungen führt der Weg der Infektion durch die *mediale Wand* des *Sinus*. Dafür spricht der Obduktionsbefund derjenigen Fälle (Nr. 30 und 36), in denen die eitrigen Auflagerungen dieser Stelle entsprechend am größten, d. h. sozusagen auf diese Stelle lokalisiert waren. Die Großhirnkonvexität und ein Teil der Hirnbasis waren makroskopisch exsudatfrei. Es ist natürlich, daß in den Fällen, bei denen ein großer Teil der Hirnhaut erkrankt angetroffen wurde, dabei der Ausgangspunkt nicht mit völliger Sicherheit festgestellt werden konnte, die Möglichkeit der in dieser Weise erfolgten Infektion per exclusionem ebenfalls angenommen werden kann.

Patho-histologisch ist bei jeder Sinusthrombose im Verlaufe des Sinus lokalisierte mehr oder minder ausgedehnte Leptomeningitis nachweisbar, die indes klinisch nicht beobachtet werden kann.

Außerdem ist es noch anzunehmen, daß die Infektion durch die Blutbahn vermittelt wird, und — obwohl dies *Hinsberg* nicht als erwiesen betrachtet — sei es uns gestattet, diejenigen unserer Fälle (Nr. 31 und 64) anzuführen, bei denen wir in der Nähe des Sinus sigmoideus einen beträchtlichen Teil der Gefäße der Dura und Pia des Kleinhirnes thrombosiert antrafen, wodurch die Möglichkeit dieser Infektionsart doch sehr wahrscheinlich erscheint.

Schließlich muß man auch die Eventualität einer solchen Infektion durch die Blutbahn in Erwägung ziehen, wobei die Sinusphlebitis und die ausgebreitete Meningitis durch den bakteriämischen Prozeß gleichzeitig hervorgerufen werden, besonders in den akuten Fällen (Nr. 31 ?).

Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich die von der Sinusthrombose ausgehenden Hirnhautentzündungen — abgesehen von ihrer charakteristischen Lokalisation — vom pathologisch-anatomischen Bild der von sonstiger Mittelohrentzündung herrührenden Hirnhautentzündungen nicht im geringsten. In der Nähe der entzündlichen Flächen finden sich ziemlich häufig punktförmige Blutungen in der Gehirnsubstanz.

ad II. In diese Gruppe gehören die Meningitisfälle, die mit der Sinusthrombose gleichzeitig, doch nicht infolge derselben entstanden sind. Zum Zustandekommen des Prozesses können alle Faktoren beitragen, die in der Ätiologie der otogenen Meningitis mitzuwirken pflegen, so vor allem *die erkrankten Herde des Felsenbeines,* deren infektionsvermittelnde Rolle in der postoperativen Zeit infolge der makroskopisch vollständigen Ausschaltung der Herde gewöhnlich aufhört. Dasselbe kann nicht von den bei eitrigen *Labyrinthentzündungen* vorgenommenen

Labyrintheröffnungen behauptet werden, da nicht selten trotz der Operation Meningitis auftritt, infolge der im inneren Gehörgang und im Aquaeductus cochleae bereits begonnenen ascendierenden Entzündung. Für weitere Ursachen der neben der Sinusthrombose entstehenden Hirnhautentzündungen gelten die *Extradural-* und *Hirnabscesse*.

Die *extraduralen* bzw. *perisinuösen* Abscesse führen — wie erwähnt — infolge der hochgradigen Widerstandsfähigkeit der Dura (Verwachsungen zwischen der Dura und Pia einerseits und der Hirnrinde anderseits) am seltensten, die *Hirnabscesse* hingegen um so häufiger zu Meningitis. Von unseren Fällen ist es bloß bei zweien (Nr. 45 und 64) anzunehmen, daß die Meningitis infolge des extraduralen, bzw. peribulbären Abscesses entstanden war. Im ersten Falle (Nr. 45) bildeten sich die 3 Wochen nach der Sinusoperation auftretenden Symptome der Meningitis nach der Eröffnung eines peribulbären Abscesses sogleich zurück. Im zweiten Falle (Nr. 64) handelte es sich um einen Extraduralabsceß von riesengroßer Ausdehnung, der an der Gehirnkonvexität auf die andere Seite übergriff; dabei war — von dicken, grünlichgrauen Auflagerungen umgeben — hinter dem Sinusgebiet eine ausgesprochene *Geschwürsbildung* vorhanden. Beim Kranken trat indes später die Thrombose des *Sinus cavernosus* auf, dabei lag beiderseitiger Hirnabsceß vor und die Meningitis war derart ausgebreitet, daß sich der Ausgangspunkt nicht genau feststellen ließ. In einem anderen Falle (Nr. 53) begann die Infektion durch eine Öffnung des Tubentegmens bereits vor der Operation und führte zur Bildung eines Schläfelappenabscesses; sodann trat Pyocephalus auf. In einem dritten Falle (Nr. 38) wurde die Hirnhautentzündung gleichfalls durch einen Hirnabsceß zur Entwicklung gebracht, und zwar um eine Zeit, als es bereits schien, daß die schweren Folgen der Sinusthrombose vorüber waren, d. h. *vier* Wochen nach der Sinusoperation; während dieser Zeit entstanden keine Metastasen und erst in der vierten Woche traten Symptome auf, die auf das Vorhandensein von Meningitis hinwiesen. In einem weiteren Falle (Nr. 17) bestand ein Absceß des Kleinhirnes und der Brückengegend neben Sinusthrombose; in diesem Falle ist der Ausgangspunkt zweifelsohne durch den Kleinhirnabsceß gebildet worden.

Die *klinische Feststellung* der Meningitis ist oft mit Schwierigkeiten verbunden und zwar deswegen, weil die Symptome der Sinusthrombose, besonders aber die des daran oft anschließenden Extraduralabscesses in hohem Maße denjenigen Symptomen der Hirnhautentzündung ähneln können, die als allgemeine Hirndrucksymptome gelten; das Auftreten dieser stürmischen Symptome vermag dadurch die evtl. Symptome der circumscripten Meningitis zu decken.

Ein Teil der subjektiven Symptome, wie Kopfschmerzen, Brechreiz, Unwohlsein, Schwindel usw., sowie von den objektiven Symptomen

Fieber, Nackensteifigkeit, spastische Muskelkontraktionen (*Kernig*), Bewußtseinsstörungen, Erbrechen, Bradykardie, ferner motorische und sensorische Erregungszustände[1]) können auch als Symptome der Sinusthrombose vorkommen, besonders dann, wenn sie mit großem Extraduralabsceß kompliziert sind und somit gesteigerten Druck verursachen. Dasselbe gilt auch für den Befund des Augenhintergrundes. Bekanntlich rufen auch die unkomplizierten Fälle der Sinusthrombose sehr oft Veränderungen des Augenhintergrundes hervor, in Form von Gefäßveränderungen, Stauungspapillen oder Entzündungen des Sehnerven. Während einige Verff. die Stauung des Augenhintergrundes bei unkomplizierten Fällen in ziemlich geringer Anzahl vorfanden — so u. a. *Körner* von 16 Fällen 2 mal —, trafen andere bedeutend höhere Zahlen an; so beträgt in der Statistik von *Blau* die Veränderung des Augenhintergrundes bei den unkomplizierten Sinusthrombosen 31%. Diese Zahl wächst in den komplizierten Fällen immer mehr, sie betrug in den mit Meningitis komplizierten Fällen 44% und war in den mit Hirn- und Kleinhirnabsceß einhergehenden Fällen am größten (75%). Unter den von uns untersuchten unkomplizierten Fällen war die Veränderung des Augenhintergrundes in 32% vorhanden; sie war in den meisten Fällen beiderseitig, in vielen Fällen auf der erkrankten Seite ausgesprochener als auf der gesunden und in den allerseltensten Fällen auf die erkrankte Seite lokalisiert. Von jenen Fällen der Sinusthrombose, die mit sonstigen intrakraniellen Komplikationen vergesellschaftet waren, fanden wir in 68% Veränderungen des Augenhintergrundes vor. Diese Veränderungen zeigen betreffs Intensität und Lateralisation zwischen den komplizierten und unkomplizierten Fällen keinen Unterschied. All diese Befunde beziehen sich auf den präoperativen Zustand; unseren Erfahrungen gemäß bildete sich die Veränderung des Augenhintergrundes in den unkomplizierten Fällen nach der Operation rasch zurück und es gibt nur vereinzelte Fälle, in denen sie nach der Operation längere Zeit lang bestand. Die auch postoperativ längere Zeit hindurch bestehende Veränderung des Augenhintergrundes erregt also unbedingt den Verdacht auf eine sonstige, nicht beseitigte intrakranielle Komplikation; noch verdächtiger ist der Umstand, wenn der vor der Operation negative Befund des Augenhintergrundes nach der Operation positiv wird. Die *häufiger ausgeführte, regelmäßige* Untersuchung des Augenhintergrundes vermag also zur Diagnosestellung wichtige Stützpunkte beizutragen, die bei der Erkennung der intrakraniellen Komplikation oft von entscheidender Bedeutung sind.

---

[1]) Letzthin beobachteten wir einen von einem Cholesteatom ausgehenden ausgebreiteten Extraduralabsceß, dessen ausgesprochenstes Erregungssymptom — als sensorische Erregungserscheinung — in *Lichtscheu* bestand. Pat. wagte die Augen sozusagen wochenlang nicht zu öffnen; sonstige, auf Meningitis hinweisende Symptome waren nicht vorhanden und der Kranke heilte auch.

Dasselbe gilt auch für die obenerwähnten *subjektiven* und *objektiven Hirnsymptome.* Tritt nämlich nach der Operation keine rasche Besserung dieser Symptome, sondern eher eine Verschlechterung auf, dann kann man — wenn sich das Weiterschreiten des Sinusprozesses ausschließen läßt — mit großer Wahrscheinlichkeit auf sonstige — unbeseitigte — Schädelhöhlenkomplikationen schließen.

Auch die Lumbalpunktion — wohl das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zur Diagnose der Meningitis — ist zu erwähnen. Es würde zu weit führen und auch den Tendenzen vorliegender Mitteilung nicht entsprechen, über die in die Technik der Lumbalpunktion eingeführten Abänderungen, die Druckmessung der Cerebrospinalflüssigkeit sowie deren chemische, cytologische und bakteriologische Untersuchung, ausführlich zu berichten; ich will nur die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß man sich — geradeso wie bei der Augenuntersuchung — mit *dem Resultat einer einmaligen Punktion nicht begnüge*, da man auch hierbei von einem Tag bis zum anderen oft bedeutende Unterschiede beobachten kann. Bekanntlich ist auch in unkomplizierten Fällen von Sinusphlebitis eine einigermaßen trübe Punktionsflüssigkeit mit mäßiger Vermehrung der Zellelemente zu erhalten; hingegen können Meningitisfälle — besonders im Anfangsstadium — bei normaler Cerebrospinalflüssigkeit vorkommen. An dieser Stelle erwähne ich von neuem einen unserer Fälle (Nr. 36), den wir infolge Meningitis verloren haben und in welchem die durch die Punktion gewonnene Flüssigkeit vollständig klar war, auch Eiweißvermehrung konnte bloß in geringem Maße festgestellt werden, doch erstarrte die Punktionsflüssigkeit nach einigen Minuten des Stehens zu einer gallertartigen Masse, indem sie ihre Durchsichtigkeit beibehielt und aus dem Reagenzglas in einem Stück entleert werden konnte. Als ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen ist auch die beträchtliche Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie die Vermehrung der Zellelemente und des Eiweißgehaltes zu betrachten; das Vorkommen von Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit neben Entzündungssymptomen kann als ein fast vollkommen sicheres Meningitissymptom gelten. Das Vorhandensein von Bakterien ohne entzündliche Veränderungen besitzt keine absolute Beweiskraft, da gerade in unkomplizierten Fällen von Sinusthrombose Bakterien ohne Meningitis vorkommen können (*Voß* fand in $^1/_4$ Teil der Fälle von Sinusthrombose Bakterien im Liquor).

Die mit Sinusthrombose gleichzeitig bestehende Meningitis unterscheidet sich in ihrer Therapie — sei es, daß sie durch Sinusthrombose oder auf anderem Wege hervorgerufen wurde — von der Therapie der von sonstiger Mittelohrentzündung herrührenden Meningitis überhaupt nicht. Es würde den Rahmen dieser Mitteilung gleichfalls übersteigen, auf die zahlreichen Methoden und Neuerungen in der Therapie der otogenen Meningitis (Entlastungsmethoden: Lumbal-, Zisternen-, Ven-

trikelpunktion und Drainage usw., antibakterielle Methoden usw.), die leider noch immer nicht das erwünschte Resultat aufweisen, einzugehen, um so weniger, da diese Frage auf dem vorjährigen Kongreß in *München* in Form von Referat und anschließender Diskussion eingehend erörtert und seitdem auf diesem Gebiete wenig Neues produziert wurde. So wenig man gegen die bereits entwickelte Meningitis vermag, um so eher ist der vom Mittelohr herrührenden Meningitis vorzubeugen, besonders in den Fällen von Sinusthrombose. In diesem Falle speziell ist die frühzeitig und mit entsprechender Sorgfalt ausgeführte Operation mit Ausschaltung des erkrankten Sinusabschnittes verbunden, imstande das Auftreten der Meningitis zu verhindern, denn gerade so wie die Dura gegen den Extraduralabsceß, so vermag auch die Intima des Sinus gegen den Prozeß der Sinusthrombose lange Zeit hindurch Widerstand zu leisten. Aus unseren Krankengeschichten geht es deutlich hervor, daß die spät zur Operation gelangten Fälle sich mit Meningitis komplizieren oder daß die Hirnhautentzündung von den nicht freigelegten, mit infizierten Thrombusteilen ausgefüllten Sinusabschnitten ausgeht.

4. *Hirnabscesse.*

Die otogenen Hirnabscesse befinden sich regelmäßig in unmittelbarer Nähe des erkrankten Ohres, bzw. Knochens (*Körner*), und zwar Großhirnabscesse am häufigsten im Schläfenlappen oder sehr selten in dem daran grenzenden Occipitallappen, Kleinhirnabscesse meistenteils an dessen vorderer Fläche. In all diesen Fällen ist der Knochen bis zur Dura, und in den meisten Fällen auch die Dura selbst erkrankt. Weit geringer ist die Zahl der Fälle, bei denen wir die Erkrankung des Knochen mit freiem Auge nicht bis zur Dura verfolgen können; hierbei finden wir letztere öfter gesund als krankhaft verändert. In denjenigen Fällen, in denen die Weiterverbreitung per continuitatem nicht nachzuweisen ist, muß es angenommen werden, daß die Eiterung auf dem Wege eines präformierten Gefäßkanals (*Wittmaack*), bei oder durch etwaige Knochendehiscenzen entstanden oder daß die Verbreitung entlang des das Felsenbein mit der Schädelhöhle verbindenden Venensystems erfolgt ist (*Krepuska*). Labyrinthentzündungen können sowohl die Entstehung von Großhirn- als auch die von Kleinhirnabscessen zur Folge haben; letztere kommen öfter vor. Die durch Sinusthrombose hervorgerufene Abscesse gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Während jedoch auf Grund von Sektionsstatistiken festgestellt wurde (*Heimann*), daß die otogenen Großhirnabscesse doppelt so häufig vorkommen, wie die Kleinhirnabscesse, bleibt die Zahl der von der Sinusthrombose ausgegangenen Großhirnabscesse weit hinter derjenigen der Kleinhirnabscesse zurück.

Obwohl die Zahl jener Fälle, in denen die Sinusthrombose mit einem Hirnabsceß gemeinsam vorkommt, genügend groß ist (nach *Maier*

besteht bei 18% gleichzeitig Sinusthrombose), bedeutet das Bestehen dieser beiden Komplikationen noch keineswegs soviel, als ob die Sinusthrombose der Ausgangspunkt des Abscesses wäre. Während *Jansen* in den mit Hirnabscessen komplizierten Fällen von Sinusthrombose zwischen diesen beiden intrakraniellen Komplikationen keinen Zusammenhang findet, halten andere es für wahrscheinlich, daß sowohl die Großhirn- als auch die Kleinhirnabscesse durch Sinusthrombose hervorgerufen werden können. Die Statistik von *Blau* führt 16 Fälle an, bei denen der Zusammenhang zwischen Sinusthrombose und Hirnabsceß nachweisbar ist, und zwar in 13 Fällen bei Kleinhirn- und 3mal bei Großhirnabscessen (2 Occipitallappen- und 1 Schläfenlappenabsceß). In den von *Blau* zusammengestellten Fällen erfolgte die Infektion meistens per continuitatem, bei den Kleinhirnabscessen wahrscheinlich durch irgendein Gefäß der Pia oder infolge einer Zerstörung der innerem Sinuswand und der Kleinhirnrinde. In dem einen Occipitallappen-Absceßfall war der jauchige Sinus durch eine Fistel mit der Absceßhöhle verbunden, im anderen bestand eine Phlebitis der Venae cerebri inferiores. Schließlich bestand bei dem Schläfenlappenabsceß eine vom Sinus transversus bis zur Vena fossae Sylvii fortschreitende Phlebothrombose.

Unter unseren 77 Fällen befanden sich 17 Hirnabscesse, und zwar 9 im Großhirn und 8 im Kleinhirn. Nachstehende Tabelle zeigt sowohl die akuten und chronischen Fälle als auch die die Heilung betreffenden Daten:

	Großhirnabscesse	Kleinhirnabscesse	Zusammen	Geheilt		Gestorben	
				Großhirnabscesse	Kleinhirnabscesse	Großhirnabscesse	Kleinhirnabscesse
Akut	1	2	3	0	0	1	2
Chronisch	8	6	14	1	1	7	5
Zusammen	9	8	17	1	1	8	7

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, das das gemeinsame Vorkommen von Sinusthrombose und Gehirnabsceß eine sehr schwere Komplikationsform darstellt, indem wir von 17 Fällen 15 (88%) verloren. Betrachten wir nun die Fälle nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Genauere Lokalisation des Abscesses und Bezeichnung seiner näheren Eigenschaften (Größe, Beschaffenheit der Wandungen, des Eiters, Alter);

2. Wurde er durch Sinusthrombose oder irgend einen erkrankten Herd des Felsenbeins, etwa durch einen Extraduralabsceß hervorgerufen?

3. Was war die Todesursache?

4. Erfolgte die Diagnose des Abscesses vor, während oder nach der Operation?

5. Über welche Mittel verfügen wir behufs möglichst frühzeitiger Diagnose und somit der operativen Lösung?

ad 1. *Die genauere Lokalisation und sonstige Eigenschaften der Abscesse*:

Die Hirnabscesse waren, wie bereits erwähnt, in 9 Fällen Großhirn und 8 mal Kleinhirnabscesse. Die genauere Lokalisation war folgende: Unter den Großhirnabscessen war 1 rechtsseitig, 6 linksseitig und 2 beiderseitig. Die Kleinhirnabscesse teilten sich in 4 rechts- und 4 linksseitige. Bei der Sektion des einen rechtsseitigen Kleinabsceßfalles fanden wir auch einen linksseitigen Schläfenlappenabsceß, bei dem einen linksseitigen hinwiederum einen Absceß in der Ponsgegend. Bei einem anderen rechtsseitigen Kleinhirnabsceß bestand gleichzeitig ein intrameningealer Absceß.

Unter den Großhirnabscessen befanden sich 5 ausgesprochene Schläfenlappenabscesse, von denen einer ganz oberflächlich (3—4 mm tief) saß. In 2 Fällen (Nr. 3 und 43) griff der übrigens tiefsitzende Absceß auf den Hinterhauptlappen über. In den 2 beiderseitigen Fällen saßen die Abscesse wie folgt: Im Falle Nr. 38 war der rechtsseitige ein Schläfenlappenabsceß, der linksseitige ein solcher des Hinterhauptlappens (die Operation erfolgte links); im Fall Nr. 64 konstatierten wir rechts einen Hinterhaupt- und links einen Schläfenlappenabsceß; auch in diesem Falle befand sich der Hinterhauptlappenabsceß auf der Operationsseite, während das linke Ohr vollkommen gesund war.

Die Kleinhirnabscesse lagerten sich größtenteils um den Sinus sigmoideus, in einem Fall (Nr. 16) um den Sinus petrosus inferior, in einem weiteren (Nr. 17) bestanden mehrere Abscesse in der Cortex cerebelli und in dem auf derselben Seite befindlichen Teile des Pons.

Die Größenverhältnisse waren sehr verschieden, von Erbsengröße bis zu der eines Hühnereies, ja es gelang uns, aus dem einen Schläfenlappenabsceß beinahe 200 ccm Eiter zu entleeren und in einem anderen Fall (Nr. 5) fanden wir die ganze linke Kleinhirnhemisphäre eitrig zerfallen.

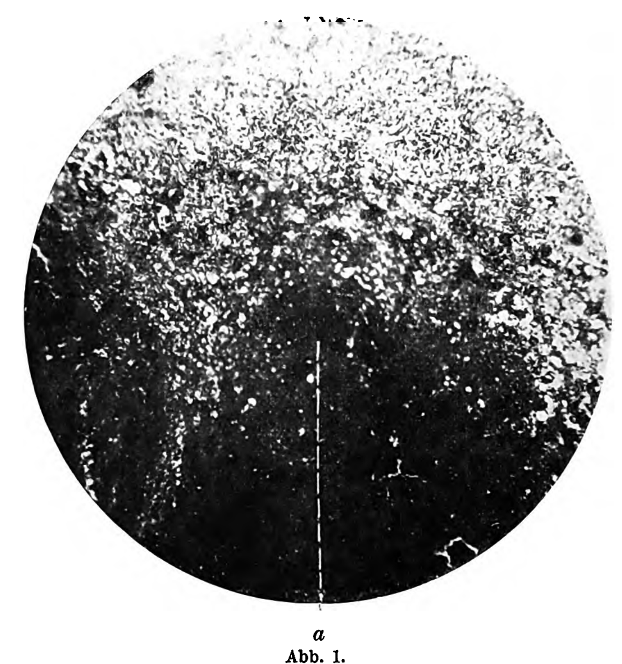
In mehreren Fällen bildeten sich in der Folge der Absceßeröffnung durch den Spalt der Dura, mehr oder minder große Hirnvorfälle, unter denen sich zwei von selbst zurückzogen, meistens aber steigerte sich der Vorfall bis zum Eintritt des Todes. Bei einem Falle fand ein Durchbruch in ein Seitenventrikel (Unterhorn) statt.

Die Absceßwände waren zumeist erweicht, und auch bei chronischen Fällen war keine scharfe Grenze zwischen Absceßwand und Umgebung wahrzunehmen, eher war der Übergang ein allmählicher.

Die Beschaffenheit des Eiters war ebenfalls sehr verschieden. Von der roten Gehirnerweichung, welche den Beginn des Abscesses anzeigt (*Krepuska*), bis zum bröckligen, blutigen, rein eitrigen und jauchigen

Zustand war jede Art vorhanden. Der Eiter war häufig sehr übelriechend, manchmal mit Blasen gemischt, es kamen jedoch auch Abscesse mit ganz geruchlosem Inhalt vor.

Das Alter der Abscesse konnte in den meisten Fällen nicht ganz genau festgestellt werden. Über das Alter eines Abscesses vermag nicht nur der makroskopische, sondern sehr oft auch der mikroskopische Befund keinen sicheren Aufschluß zu geben. Als Beispiel führe ich hier zwei Abbildungen einer unserer Absceßfälle (Nr. 38) vor, woraus die Schwierigkeiten bei der Bestimmung des Alters eines Abscesses aufs lebhafteste



a
Abb. 1.

ersichtlich sind. Die klinischen Daten sprechen für ein höheres Alter des Abscesses, dennoch finden wir in dessen unmittelbarer Nähe (Abb. 1) die Anzeichen einer akuten Entzündung verbunden mit einer ganz frischen Blutung (mit a bezeichnet), welcher Umstand wiederum dafür spricht, daß es sich hier noch absolut nicht um einen abgeschlossenen, sondern um einen noch immer fortschreitenden Prozeß handelt. Auf dem zweiten Bilde ist jedoch die bereits beginnende Gliawucherung gut erkennbar, welche das durch den Absceß zerstörte Hirngewebe bindegewebig zu ersetzen berufen ist. Ein ähnliches wucherndes Gliagewebe (mit dem Pfeil bezeichnet) umschließt gürtelartig die älteren Teile des Abscesses und grenzt sie gegen die gesund gebliebene Hirnsubstanz ab. Es ist zweifellos, daß bei dem größten Teil der chronischen Fälle die Abscesse

schon lange bestanden. Bei einer anderen Gruppe — und dies bezieht sich besonders auf das Kleinhirn — besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Entstehungszeit des Abscesses entweder mit der der Sinusthrombose zusammenfiel, oder gleich darauf folgte. Dies beweist der Umstand, daß der mit der Sinusoperation gleichzeitig gewonnene negative Gehirnpunktionsbefund, der an einer und derselben Stelle und in den gleichen Richtungen später wiederholt wurde, nicht selten positiv geworden ist. Dasselbe gilt auch für zwei Fälle von Großhirnabscessen. Negatives Punktionsergebnis und positiver Sektionsbefund besitzen weniger Be-

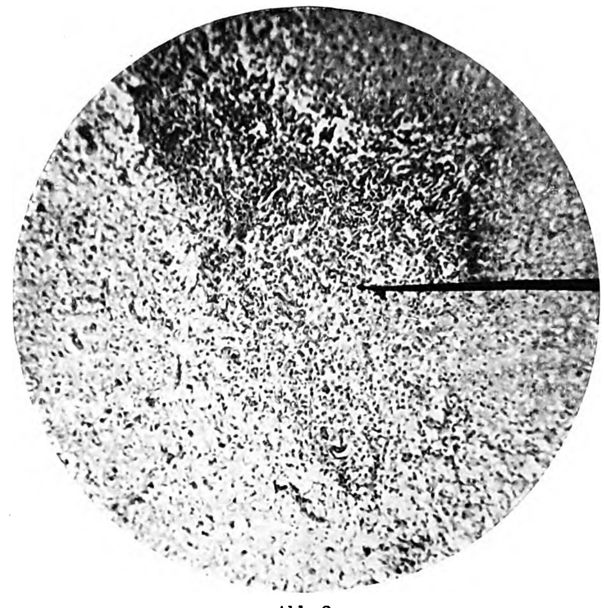


Abb. 2.

weiskraft hinsichtlich der Entstehung des Abscesses nach der Punktion, da der Absceß bei derselben — aus Gründen die außerhalb des Rahmens dieser Mitteilung stehen — oft nicht vorgefunden werden kann.

ad 2. *Die Rolle der Sinusthrombose bei der Entstehung der Abscesse.*

Die Frage ob die Abscesse durch die Sinusthrombose hervorgerufen wurden, oder ob bei ihrer Entstehung andere Faktoren mitwirkten, berührten wir bereits bei der Besprechung der genaueren Lokalisation der Abscesse. Demnach scheint es gewiß zu sein, daß diejenige Gruppe der Kleinhirnabscesse, deren Sitz sich streng auf den um den Sinus befindlichen Teil des Kleinhirns beschränkt, durch die Sinusthrombose entstanden ist, indem die Infektion durch die innere Wand des Sinus — wahrscheinlich vermöge der Vermittlung der Piavenen — auf die Kleinhirnrinde übergriff. Dieses Übergreifen wird nur sehr selten durch

den vorhergegangenen Zerfall der inneren Wand des Sinus begünstigt, wie wir unter unseren sämtlichen Fällen nur bei einem einzigen (Nr. 9) den Zerfall der inneren Sinuswand und demzufolge das Übergreifen des Prozesses auf das Gewebe des Kleinhirns konstatieren konnten. In einem Fall (Nr. 16) leitete die Thrombose des Sinus petrosus inferior den Prozeß der Absceßbildung ein, bei einem anderen (Nr. 17) war an die evtl. Rolle einer bestehenden Labyrinthentzündung zu denken, wogegen einesteils die Lage der Abscesse spricht (mehrere Abscesse im Cortex cerebelli), andererseits fanden wir den inneren Gehörgang gesund. Schließlich ist in einem Falle (Nr. 22), bei welchem der Absceß in der hinter dem Sinus befindlichen Kleinhirnpartie saß, die Dura nach außen durchbohrte und einen Gehirnvorfall herbeiführte, die Entstehungsursache des Abscesses gleichfalls nur in der Sinusthrombose zu erblicken, umsomehr, als die auslösende Ursache weder in dem schon vorher bestandenen perisinuösen Absceß, noch in dem den ulcerösen Durateil bedeckenden gesunden Knochen zu suchen ist. In der Entstehung der mit Sinusthrombose komplizierten Großhirnabscesse ist der ersteren zweifellos eine untergeordnete Rolle beizumessen, und bei dem Großteil dieser Fälle konnten wir andere Ursachen zur Veranlassung der Absceßbildung vorfinden. Unter 9 Fällen war die Infektion bei 5 durch das Tegmen antri und die Tympani erfolgt, in einem Fall jedoch durch das Tegmen der Ohrtrompete (Knochenerweichung, Knochendehiscenz, Thrombose der Venen). Bei den übrigen 3 Fällen fanden wir keinen vermittelnden Herd des Felsenbeins und können daher nur den ausgebreiteten extraduralen Prozeß als Grund angeben; nur in einem Falle denken wir an eine Sinusthrombose als ursächlichen Faktor. In diesem Falle (Nr. 38) saß der Absceß auf der kranken Seite im Hinterhauptlappen und, obwohl auch hier ein ausgebreiteter Extraduralabsceß bestand, wurde unsere Aufmerksamkeit durch die um den Sinus befindlichen, eben gegen den Hinterhauptlappen verlaufenden thrombosierten Venen oberhalb und unterhalb der Dura auf die auslösende Rolle der Sinusthrombose gelenkt. Auf die vermittelnde Rolle der Blutgefäße habe ich schon hingewiesen (*Krepuska*), hier verweise ich nur auf die Wichtigkeit der Blutversorgung des Gehirns (*Salomon*) und auf die Untersuchungen von *Hoffmann*, nach denen auch die Lymphgefäßscheiden bei Herbeiführung entzündlicher Prozesse eine wichtige Rolle spielen.

Wenn auch der Sinusprozeß bei der Entstehung der Großhirnabscesse nur einen untergeordneten Einfluß ausübt, kann die absceßverursachende Rolle der Sinusthrombose nach den vorerwähnten Beobachtungen sowie auf Grund der Erfahrungen von *Oppenheim*, denen zufolge Erweichungen der Gehirnsubstanz als beinahe gesetzmäßige Folgeerscheinungen der Sinusthrombose auftreten, sogar bei Nachweis eines vermittelnden Herdes nicht ausgeschlossen werden. Möglicherweise ist eine gemeinsame

Einwirkung beider Faktoren anzunehmen; *die vorhergegangene Erweichung repräsentiert eine Stelle von geringerer Widerstandsfähigkeit, auf der die von irgendeinem kranken Herde des Felsenbeins durch die Blutbahn erfolgende Infektion einen für die Absceßbildung günstigen Boden findet.*

Es liegt natürlich kein Grund vor, an der Entstehung der vom kranken Ohr entfernter liegenden Abscesse auf metastatischem Wege zu zweifeln; es ist jedoch möglich, daß infolge der Sinusthrombose vorerst Erweichungen des Gehirns — und zwar in der Marksubstanz — auftreten, welche später, wenn sie von den durch den Blutkreislauf zugeführten Krankheitserregern zur Entzündung angeregt werden, vereitern.

Über die Entstehung der multiplen otogenen Abscesse steht uns derzeit noch kein ausreichender pathologisch-anatomischer Nachweis zur Verfügung, doch können die vorerwähnten Ausführungen zur Erklärung des Umstandes dienen, daß bei 2 unserer Fälle neben Hinterhauptlappenabsceß der kranken Seite auch ein Schläfenlappenabsceß auf der Gesunden bestand, ferner daß einmal neben mehreren Kleinhirnabscessen eine Absceßbildung in der Brückengegend angetroffen wurde.

ad 3. *Todesursache:*

Von den 15 letalen Fällen ergab die Sektion bei 10 die Erscheinungen einer allgemeinen Blutvergiftung, unter anderen metastatische Lungenabscesse, in 3 Fällen mit exsudativer Brustfellentzündung verbunden; Gelenkmetastase bestand in einem Fall. Unter diesen 10 Fällen war bei 3 auch eine eitrige Hirnhautentzündung klinisch zu konstatieren und zwar in einem Fall (Nr. 10) in Form eines nur auf die Hirnbasis lokalisierten Prozesses, im 2. Falle (Nr. 17) war von der Sinusthrombose oder der Labyrinthitis ausgehend nur ein Teil der Oberfläche des Kleinhirns erkrankt, im 3. Falle (Nr. 64) hatten wir es mit einer allgemeinen Hirnhautentzündung zu tun. In diesem letzten Falle rührte die Meningitis — obwohl beiderseitiger Absceß bestand — aller Wahrscheinlichkeit nach nicht vom Gehirnabsceß, sondern von der Thrombose des Sinus cavernosus her. Bei 7 Fällen ist es daher sicher, daß die Todesursache Blutvergiftung war; der Gehirnabsceß kann um so weniger verantwortlich gemacht werden, als in 4 Fällen die Absceßhöhle beinahe gänzlich entleert, also pathologisch-anatomisch als geheilt anzusprechen war und auch die Umgebung für reaktionsfrei befunden wurde. In den 3 Fällen, bei denen außer den septischen Erscheinungen auch Meningitis vorhanden war, nahmen wir letztere als Todesursache an, obwohl es wahrscheinlich ist, daß auch die Blutvergiftung früher oder später zum Tode geführt hätte. Auf Grund des Sektionsbefundes müssen wir bei den übrigen 5 Fällen folgendes annehmen: in 3 Fällen war die Todesursache ausschließlich die Hirnhautentzündung, in einem Falle auf die



Hirnbasis lokalisiert; in den 2 anderen Fällen verbreitete sich der Prozeß auch auf die Konvexität. Von diesen 3 Fällen bestand bei einem (Nr. 53) auf Grund eines in das Seitenventrikel erfolgten Durchbruches Pyocephalus, bei einem anderen (Nr. 38) war eine schwere Lungentuberkulose klinisch nachweisbar. Beim 4. Fall (Nr. 5) waren weder bedeutende septische Erscheinungen, noch Gehirnhautentzündung zu konstatieren, und auf Grund der lokalen Verhältnisse der Sinusthrombose war nicht einmal die Unterbindung der Vena jugularis notwendig; in der linken Kleinhirnhälfte fanden wir jedoch einen hühnereigroßen Absceß, welcher den größten Teil dieser Kleinhirnhemisphäre in sich verschmolzen hatte. Schließlich waren im 5. Falle (Nr. 33) gleichfalls weder septische Erscheinungen noch Symptome einer Meningitis zu beobachten; hier war jedoch außer einem riesigen, sich bis auf die Gegenseite erstreckenden Extraduralabsceß auch ein linksseitiger, mächtiger Schläfenlappenabsceß vorhanden, mit später erfolgtem Prolaps. Sowohl in diesem als auch in den vorerwähnten Fällen ist es zweifellos, daß der Tod durch den gesteigerten Hirndruck und die Lähmung der vitalen Zentren verursacht wurde. Die in beiden Fällen vorgefundene Stauungspapille beweist den bestandenen mächtigen Druck in Lebzeiten.

ad 4. *Zeitpunkt der Konstatierung des Abscesses:* In 5 Fällen gelang es uns den Absceß vor der Operation zu konstatieren. Unter diesen standen bei einem (Nr. 43) die Absceßsymptome schon anfangs im Vordergrunde, so daß gelegentlich der ersten Operation nur dessen Eröffnung erfolgte, die Erscheinungen der Sinusthrombose traten erst später auf, weswegen die Sinusoperation erst in einem späteren Zeitpunkte vorgenommen wurde. In einem anderen Falle jedoch (Nr. 70) eröffneten wir den vorher bereits klinisch diagnostizierten Absceß gleichzeitig mit der Sinusoperation, in einem dritten Falle (Nr. 53) waren wir indes trotz exakten Suchens gelegentlich der Sinusoperation nicht imstande, denselben zu eröffnen, und erst bei der Sektion konnten wir ihn finden; in dem 4. Falle wurde wegen des hoffnungslosen Allgemeinzustandes des Kranken keine Operation ausgeführt (Kleinhirnabsceß); beim 5. Falle (Nr. 76), welcher geheilt wurde, war schon vor der Operation von einem perforierten, intrameningealen und Kleinhirnabsceß die Rede, trotzdem fanden wir bei der Eröffnung noch eine mächtige Eiteransammlung.

Gleichzeitig mit der Sinusoperation eröffneten wir in 4 Fällen auf Grund des Lokalbefundes die vor der Operation klinisch noch nicht festgestellten Kleinhirnabscesse, in einem weiteren Falle einen oberflächlichen Schläfenlappenabsceß (Nr. 8).

Infolge von postoperativ aufgetretenen Verdachtsmomenten, also gelegentlich neuerlicher Eingriffe, gelang es uns, Kleinhirnabscesse in einem Falle, Großhirnabscesse in 3 Fällen zu eröffnen. Die Sektion

brachte in 4 Fällen die vorher mangels jeglicher klinischen Symptome nicht diagnostizierten Gehirnabscesse an den Tag, unter diesen waren 3 Kleinhirn- und 1 Großhirnabsceß. Bei einem Kleinhirnabsceß bestand ein von uns schon vorher eröffneter Schläfenlappenabsceß auf der entgegengesetzten Seite.

ad 5. *Diagnose des Abscesses.*

Aus den Angaben ist es ersichtlich, daß es uns gelungen war, den größten Teil der Abscesse (77%) noch zu Lebzeiten der Kranken, und zwar teils vor der Sinusoperation, teils während derselben, teils gelegentlich des weiteren Verlaufes zu diagnostizieren und zu eröffnen; das Vorhandensein der Abscesse wurde mangels jeglicher klinischer Zeichen erst durch die Sektion bloß in 23% der Fälle nachgewiesen.

Die Konstatierung von Abscessen neben bestehender Sinusthrombose stößt — wie dies unter Fachärzten allgemein bekannt ist — oft auf große Schwierigkeiten, da die Erscheinungen der Sinusthrombose einesteils das Krankheitsbild beherrschen, anderenteils durch die allgemeinen Hirndrucksymptome die Symptome des Abscesses unterdrücken und nur die Herderscheinungen sind es, welche die Diagnose des Abscesses ermöglichen. Durch solche Symptome, wie amnestische Aphasie bei linksseitigen Schläfenlappenabsceß, Ataxieerscheinungen der oberen Extremitäten, Nystagmus gegen die kranke Seite oder spontane Perforation wurde die *präoperative* Diagnose des Abscesses auch neben heftigen Erscheinungen der Sinusthrombose erleichtert.

Obwohl während des Zeitpunktes der noch unbehobenen Sinusthrombose die Veränderungen des Augenhintergrundes für die Diagnose keinen sicheren Anhaltspunkt bieten, da — wie wir gesehen haben — 32% der komplikationsfreien Fälle von Sinusthrombose ebenfalls Augenhintergrundsveränderungen ergaben, kommen in den mit Absceß verbundenen Sinusthrombosefällen die Augenhintergrundsveränderungen doch wesentlich häufiger vor. Wir fanden unter 17 Absceßfällen bei 9 (53%) Augenhintergrundsveränderungen vor, und zwar von 9 Großhirnabsceßfällen in 5 (55%), von 8 Kleinhirnabsceßfällen in 4 Fällen (50%).

Während der Sinusoperation wird die Aufmerksamkeit oft durch den Lokalbefund, Veränderungen an der Dura, gesteigerter Hirndruck, Fistel usw. auf das Vorhandensein eines Abscesses gelenkt.

In der Zeit *nach* der Sinusoperation, d. h. wenn die Erscheinungen der Sinusthrombose aufgehört oder abgenommen haben, kann auch der oft „symptomfreie" Absceß bei *genauer klinischen Beobachtung* diagnostiziert werden, und zwar teils auf Grund der subjektiven Beschwerden des Patienten (Kopfschmerzen, ausstrahlende Schmerzen in der Stirngegend usw.), teils vermöge der objektiven Befunde. Zu diesen gehören: die trotz des behobenen Sinusprozesses weiterbestehenden,



evtl. noch gesteigerten, oder erst danach in Erscheinung tretenden Veränderungen des Augenhintergrundes, die regellos auftretende Temperaturerhöhung, Verlangsamung des Pulses, Verschiedenheiten in der Preßkraft der beiden oberen Extremitäten usw. Die neben den konstatierten Sinusprozeß auftretenden Herderscheinungen sowie die beim Verbandwechsel auftretenden lokalen Veränderungen müssen besonders gewürdigt werden. Bekanntlich vermag oft auch die Lumbalpunktion zur Erkennung des Hirnabscesses wesentlich beizutragen; als charakteristischestes Symptom erwähnen wir die Drucksteigerung, verbunden mit einer Vermehrung der Lymphocyten unter den Zellelementen. Dieser Befund stimmt vollständig mit *Fleischmanns* Resultaten überein, der bei manchen Fällen auch eine Eiweißvermehrung vorfand. Andere (*Knick*) erhielten auch getrübten Liquor in Fällen, wobei die anatomisch-pathologischen Erscheinungen der Meningitis fehlten. Einige (*Knick, Mygind*) halten die häufige Veränderung des Liquorbefundes sowohl hinsichtlich der Durchsichtigkeit als auch der Zellvermehrung für charakteristisch; diese letztere Beobachtung wird auch durch unsere eigenen Erfahrungen bekräftigt (Fall Nr. 33 ohne Meningitis), obwohl in derartigen, veränderlichen Liquorbefund aufweisenden Fällen neben dem Gehirnabsceß meistens auch Hirnhautentzündung bestand.

In den Hirnabsceßfällen ohne Meningitis fanden wir im Liquor niemals Bakterien.

Es ist also ersichtlich, daß wir einen guten Teil der mit Sinusthrombose verbundenen Gehirnabscesse um einen solchen Zeitpunkt eröffnen konnten, als noch keine Meningitis bestand und es konnte gelegentlich der Sektion nicht selten festgestellt werden, daß die Absceßhöhle gänzlich entleert und auch die Umgebung vollkommen reaktionsfrei war. Was ist also doch die Ursache der schlechten Prognose, die derartige Fälle kennzeichnet? Diese Frage beantworteten wir im allgemeinen bereits damals, als wir über den Sektionsbefund der 15 letalen Fälle berichteten. Zum größten Teile bestand die Todesursache in der durch die Sinusthrombose hervorgerufenen allgemeinen Septicopyämie, in anderen Fällen führte eine meningitische Komplikation zum Tode, wobei der Exitus bei einigen auch durch septische Erscheinungen beschleunigt wurde, und nur 2 Fälle gab es, in denen die durch den Hirnabsceß verursachte Drucksteigerung sowie die infolge der Sinusthrombose und der durch die bedingten veränderten Kreislaufverhältnisse hervorgerufene Stauung als Todesursache anzunehmen waren. (In einem dieser Fälle wurde der Absceß (Nr. 5) bei Lebzeiten des Kranken nicht eröffnet.) Die Diagnose, Vorfindung und Eröffnung des Abscesses bedeuten — leider — bei diesen Fällen noch weniger eine Heilung, als bei den übrigen komplikationsfreien Hirnabscessen, da trotz der Eröffnung eine konsekutive Hirnhautentzündung — besonders bei den mit Prolaps verbundenen Fällen — auf-

treten, und auch ohne diese eine tödliche Drucksteigerung erfolgen kann. Außerdem kann der Tod trotz Ausheilung des Abscesses eintreten, und zwar zumeist infolge der durch die Sinusthrombose hervorgerufenen septischen Veränderungen.

Literatur.

Blau, Passows Beitr. **10**. — *Blegvad*, Arch. f. Ohrenheilk. **83**, 247. — *Fleischmann*, Arch. f. Ohrenheilk. **102**. — *Germán*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922. — *Grünberg*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**. — *Haymann*, Passows Beitr. **14**. — *Haymann*, Arch. f. Ohrenheilk. **83** und **109**. — *Heimann*, Arch. f. Ohrenheilk. — *Hinsberg*, Passows Beitr. **23** und **124**. — *Hoffmann*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1924. — *Hoffmann*, zitiert nach *Salomon*, siehe unten. — *Jansen*, Arch. f. Ohrenheilk. **35**. — *Knick*, Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1923. — *Körner* und *Grünberg*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 1925. — *Krepuska*, Orvosi hetilap 1925, Nr. 15 (ungarisch). — *Krepuska*, Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, 271. — *Maier*, Arch. f. Ohrenheilk. **95**. — *Mygind*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **20**, 81. — *Oppenheim*, Der Hirnabsceß 1909. — *Rosenblatt*, Ref. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **69**, **67**. — *Salomon*, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **24**. — *Voss*, zitiert nach *Fleischmann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. — *Wittmaack*, Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. 1918. — *Wolf*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **69**.

(Aus der Abteilung für Ohrenkrankheiten des Krankenhauses *Babuchin* [vorm. Altes Katharinen-Krankenhaus].)

Zur Frage der Entfernung von Fremdkörpern aus der Speiseröhre.

Von

Dr. A. I. Feldmann,

Leiter der Abteilung für Ohrenkrankheiten.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1926.)

Ein altertümliches Verfahren, gegen welches man sehr entschieden kämpfen muß, ist das Sondieren der Speiseröhre, wenn in dieselbe Fremdkörper gelangt sind.

Dieses Verfahren stammt aus der voroesophagoskopischen Periode; auch heute noch halten viele Ärzte daran fest, teils aus Unkenntnis der Methode der Oesophagoskopie, teils infolge einer gewissen Leichtfertigkeit.

Schon in der voroesophagoskopischen Periode wies *Felix Semon* auf die Gefahr der Eingriffe mit blinden Methoden bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Speiseröhre hin. Demgegenüber nimmt es Wunder, wenn *Danielsen* vor wenigen Jahren auf die Möglichkeit hinwies, Fremdkörper aus der Speiseröhre durch die blinde Methode des Sondierens zu entfernen. Die Gefahr hierbei ist so groß, daß sich heute wohl kaum eifrige Verfechter für sie finden werden.

Man mache sich den Vorgang klar. Ein Fremdkörper bleibt in der Speiseröhre entweder infolge seiner Größe oder infolge seiner Form (scharfe Kanten, rauhe Oberfläche, scheibenartige, elipsoidähnliche Form des Körpers) stecken. Dabei muß man noch die anatomischen Eigenschaften der Speiseröhre in Betracht ziehen — ihre Krümmungen und Verengerungen. Nun beginnt man den steckengebliebenen Fremdkörper, z. B. eine Fischgräte oder einen Fleischknochen mit scharfen Ecken und rauher Oberfläche, oder eine Zahnplatte, die vielleicht gar mit einem Haken versehen ist, zu sondieren, um ihn in den Magen hinunterzustoßen. Die Sonde stößt auf den Fremdkörper und kann denselben in die Wand der Speiseröhre treiben, die Folge davon ist häufig eine Mediastinitis, oder aber es kommt zugleich zu einem Durch-

riß in die Luftröhre (mit darauffolgender Lungenentzündung) oder zu einer Verletzung der Aorta. Entsteht ein Durchriß in dem Halsteile der Speiseröhre, so kommt es vielfach zur phlegmonösen Einschmelzung des Hals-Zellgewebes. Fast in allen diesen Fällen tritt der Exitus letalis ein.

Wird dagegen nicht eingegriffen und der Fremdkörper in Ruhe gelassen, so reagiert der Organismus auf den Aufenthalt desselben in der Speiseröhre durch eine Hypertrophie ihrer Wände und Verdickung des umgebenden Gewebes, um einen Durchriß der Wand der Speiseröhre zu verhindern.

Selbst wenn die Schleimhaut zerrissen wird, so ist dies nicht gefährlich, da die Muskelschicht einen guten Schutz bietet. Wie wir wissen, verträgt die Speiseröhre den Aufenthalt von Fremdkörpern sehr lange. Es sind Fälle beschrieben, wo ein Fremdkörper in der Speiseröhre gegen 3, 16 und 17 Jahre lag. So im Falle von Königstein: 3 Jahre, von Schmidt: 16 Jahre, (zitiert nach Wojatschek S. 227), von *Braden Kyle*: 17 Jahre (zitiert nach *Jackson* S. 340). Im Fall von *Tapia* hatte eine Münze 3 Jahre gelegen. In einem Falle des gleichen Autors hatte eine Zahnplatte 10 Jahre, in einer Beobachtung von *Willoughby* 6 Jahre in der Speiseröhre gesteckt (zitiert nach *Brünings* und *Albrecht* S. 281—282).

Ich selbst habe aus der Speiseröhre einen großen Knochen entfernt — ich komme später noch darauf zurück —, welcher ohne Schaden für den Kranken 36 Tage gelegen hatte.

Äußerst selten sind solche Fälle, wo der Kranke infolge eines Fremdkörpers in der Speiseröhre nichts genießen kann. Selbst bei heftigen Schmerzen kann sich der Kranke in den meisten Fällen bis zu einer zweckentsprechenden ärztlichen Hilfeleistung durch flüssige Kost ernähren. Schlimmstenfalls ist es weniger gefährlich, wenn der Kranke einige Tage hungert, als wenn blindlings sondiert wird oder so alte Instrumente, wie der Korb von Gräfe, der Haken von Kirmisson usw. angewandt werden.

In der mir zugänglichen Literatur wird oft auf Fälle von Speiseröhrenperforation infolge Sondierens hingewiesen (Fälle von *Arrowsmith*, *Waggett*, *Emerson* u. a. zitiert nach *Jackson*; Fälle *Kahler*, *Brünings* und *Albrecht* S. 283), *Bourak*, *Jackson*, *Killian*, *Sébileau*, *Pieniazek* *Jurasz* und *Siebenmann* (*Brünnings* und *Albrecht* S. 285).

Von den anderen Komplikationen ist noch besonders zu erwähnen: die Verletzung der großen Gefäße durch das Hineinstoßen eines scharfen Fremdkörpers mit tödlichem Ausgang. Die Statistik von *Paulet* umfaßt 33 solche Fälle. 17 Fälle waren eine Verletzung der Aorta, seltener war die Carotis, subclavia, thyreoidea, pulmonalis betroffen. (*Brünings* und *Albrecht* S. 281).



3 Fälle, die mir in meiner Praxis im Krankenhaus begegnet sind, bestätigen die Gefahr des Sondierens in so lehrreicher Weise, daß ich mir erlauben werde, dieselben in Kürze wiederzugeben.

Fall 1. Im Jahre 1924 wandte sich an das Ambulatorium des *Babuchin*schen Krankenhauses (vorm. Altes Katharinen-Krankenhaus) ein Mann von 46 Jahren, der mit einem Löffel Suppe einen Fleischknochen verschluckt hatte: Dies war am Tage zuvor geschehen. Ich schlug dem Kranken eine Oesophagoskopie vor, was er jedoch ablehnte, trotz des Schmerzes und der Unmöglichkeit, etwas zu genießen. Der Kranke ging fort. Wie es sich später herausstellte, hat er noch mehrere Krankenhäuser aufgesucht, aber jeden Eingriff — es ist ihm auch das Sondieren vorgeschlagen worden — zurückgewiesen. Der Kranke erschien jede Woche im Krankenhause. Obgleich er sich nur von Milch nähren konnte, wollte er nichts von einer Oesophagoskopie wissen. So vergingen 36 Tage, bis sich der Kranke dank teils meinem Einfluß, teils demjenigen seiner Verwandten, zur Oesophagoskopie entschloß.

In einer Entfernung von 35 cm von der Zahnreihe, d. h. an einer der anatomischen Verengerungen der Speiseröhre, wurde ein großer Fleischknochen mit





Abb. 1. Abbildung des Knochens in verschiedenen Lagen.

scharfen Kanten vorgefunden, der mit einer Zange gefaßt und vorsichtig entfernt wurde (siehe Abb. 1).

Der Kranke wurde vollständig hergestellt und erschien nochmals nach 1 Monat. — Die Speise ging ungehindert durch, jeglicher Schmerz war verschwunden.

Fall 2. Wl. T., ein Kind von 3 Jahren erkrankte am 26. II. 1926 an Schnupfen und Husten. Am 27. II. verschluckte es eine Münze. Von der Zeit an hörte das Kind fast vollständig auf zu essen und am 2. III. wurde es nachts mit Stenosenatmung in eines der Moskauer Krankenhäuser gebracht, wo der Arzt eine Sondierung (Sonde mit einer Olive) vornahm, um die Münze hinunterzustoßen. An dem darauffolgenden Tage wurde das Kind in das Krankenhaus *Babuchin* gebracht mit einer akuten Stenose, schwachem Puls und in einem äußerst schweren Zustande. Der anwesende Arzt machte eine Tracheotomie, jedoch starb das Kind nach $1^1/_2$ Stunden.

Sektion: Fremdkörper — kupferne Münze — in dem lockeren Gewebe der Kardiagegend der Speiseröhre. Durchbohrung der Speiseröhre in ihrem oberen Drittel und ein falscher Weg in dem lockeren perioesophagealen Gewebe bis zur Kardia. Bluterguß in dem lockeren Gewebe des falschen Weges. Katarrhalische Herdpneumonie und Ödem der beiden Lungen.

Fall 3. Ebenfalls mit letalem Ausgang. Eine Frau von 59 Jahren, ehemalige Schauspielerin, verschluckte eine Fischgräte. Sie wandte sich sofort an einen Arzt, welcher sie unverzüglich sondierte.

Das Sondieren wurde 3 Tage hintereinander fortgesetzt. Sodann lehnte die Kranke infolge heftiger Schmerzen das Sondieren ab und wurde am 5. Tage in das Babuchinsche Krankenhaus in meine Abteilung gebracht. Ich machte sofort eine Oesophagoskopie, wobei ich in dem Halsteil der Speiseröhre (18 cm vom Rande der Zähne) zuerst viel schleimig-eitrige speichelartige Flüssigkeit sah. Die Flüssigkeit wurde mit Hilfe eines Absaugapparates entfernt, wonach die Gräte sichtbar wurde. Die Gräte wurde mit der Zange gefaßt und ohne jegliche Mühe entfernt.

Der Kranken wurde Ruhe und Eis verordnet, Bismuth per os und künstliche Ernährung per rectum.

Temperatur vor der Oesophagoskopie 38,5°; die nächsten Tage war die Temperatur etwas niedriger, hielt sich aber auf der Höhe von 37,5—38°. 4 Tage nach der Entfernung der Fischgräte konnte man am Halse ein Infiltrat durchfühlen. Sofort wurde eine zweiseitige Mediastinotomie gemacht, parallel dem Rande des Sternocleidomastoideus vom Proc. mastoid. bis zum Jugulum.

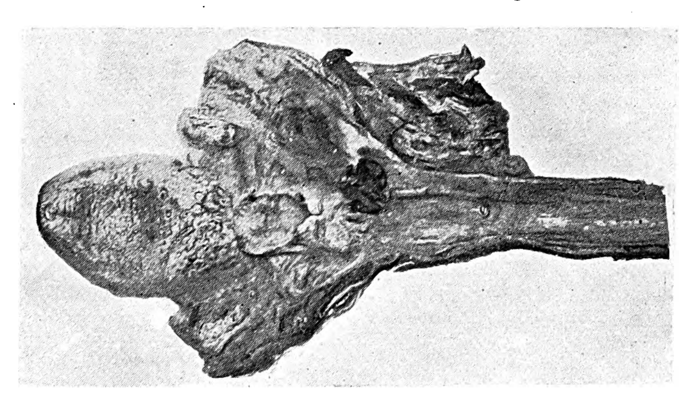


Abb. 2. Fischgräte an der Stelle des Durchrisses der Speiseröhre. Eitrige Einschmelzung des umgebenden Gewebes.

Es wurde Eiter gefunden und abgelassen, dann tamponiert; trotzdem starb die Kranke am nächsten Tage.

Die Sektion ergab: Durchriß des Halsteiles der Speiseröhre, Perioesophagitis purulenta und Sepsis (Abb. 2).

Unwillkürlich drängt sich einem ein Vergleich der Fälle 1 und 3 auf. In dem einen: kein Eingriff (infolge des Widerstandes des Kranken), in dem anderen: Eingriff. In dem einen Widerstandsfähigkeit der Speiseröhre dem dicken und scharfen Knochen gegenüber, im anderen Durchriß derselben.

In der Tat sind die Fälle nicht ganz identisch: Fleischknochen und Fischgräte, Unterschied der Geschlechter und der befallenen Teile der Speiseröhre, — dies alles muß natürlich berücksichtigt werden. Man darf nicht vergessen, daß gerade das obere Drittel der Speiseröhre — in der Nähe des Ringknorpels infolge der Kontraktur der Ringfasern des M. crico-pharyngeus der Gefahr einer Perforation am meisten ausgesetzt ist.

Trotz allem bleibt die Tatsache des Durchrisses der Speiseröhre bestehen. Und dies um so mehr, da diese Fälle nicht in der tiefen Provinz vorkamen, nicht irgendwo im Semstwo (auf dem Lande), sondern in der Hauptstadt, in Moskau, wo es Oesophagoskopiker gibt.

Der Zweck meines kurzen Berichtes ist, nochmals die Kollegen, nicht nur Spezialisten, sondern auch Ärzte anderer Spezialitäten auf die eigentlich selbstverständliche Regel hinzuweisen: dort nicht zu sondieren, wo man oesophagoskopieren muß: denn das Sondieren ist nicht zweckmäßig, da es keine Aufklärung über den Zustand der Schleimhaut gibt, die Sonde an dem Fremdkörper vorbeigleiten und denselben an und in die Wand der Speiseröhre drücken kann. Es ist also die Gefahr einer Perforation sehr groß. Das Sondieren kann also dort nicht gutgeheißen werden, wo es oesophagoskopische Instrumente gibt und Ärzte, die dieselben anzuwenden verstehen.

Literatur.

Wojatschek, Nasen- und Halskrankheiten. — *Chevalier*, *Jackson*, Endoskopie. — *Brünings*, *W.*, und *Albrecht*, Direkte Endoskopie.

Fachnachrichten[1]).

Giuseppe Gradenigo ist am 15. März d. J., 66 Jahre alt, nach kurzer Krankheit gestorben. Seine oto-laryngologische Fachausbildung hatte er in Wien, Berlin, Paris und London vervollständigt. Er begründete 1889 die oto-laryngologische Klinik in Turin, 1893 mit *Rossi* das italienische Archiv der Oto-Laryngologie und 1902 mit *Brieger* das internationale Zentralblatt für Ohrenheilkunde, ferner mit anderen die Italienische Oto-Laryngologische Gesellschaft, die unter seinem langjährigen Vorsitz zu großem Ansehen gelangte, und wurde 1917 als Nachfolger von *Massei* an die Universität Neapel berufen. Seine Hauptarbeitsgebiete waren: Entwicklung des äußeren und mittleren Ohres, Physiologie und Pathologie des statischen und akustischen Labyrinthes, Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Außer zahlreichen kasuistischen Mitteilungen verdankt man ihm auch ein Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Frühzeitig hatte er die Notwendigkeit einer sorgfältigen Auswahl der Luftschiffer erkannt und deshalb die Methoden zur Sicherstellung der Unversehrtheit des Gleichgewichtsorgans ausgebaut. Auf den internationalen Kongressen und auch auf einigen Versammlungen der Deutschen Naturforscher und Ärzte ist er in freundschaftliche Beziehungen mit manchen deutschen Fachgenossen getreten, die ihm ein treues Andenken bewahren.

Für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert hat sich in Halle Dr. *Johannes Birkholz.*

Geheimrat *Kümmel* in Heidelberg und Professor *Kahler* in Freiberg wurden zu etatsmäßigen ordentlichen Professoren ernannt.

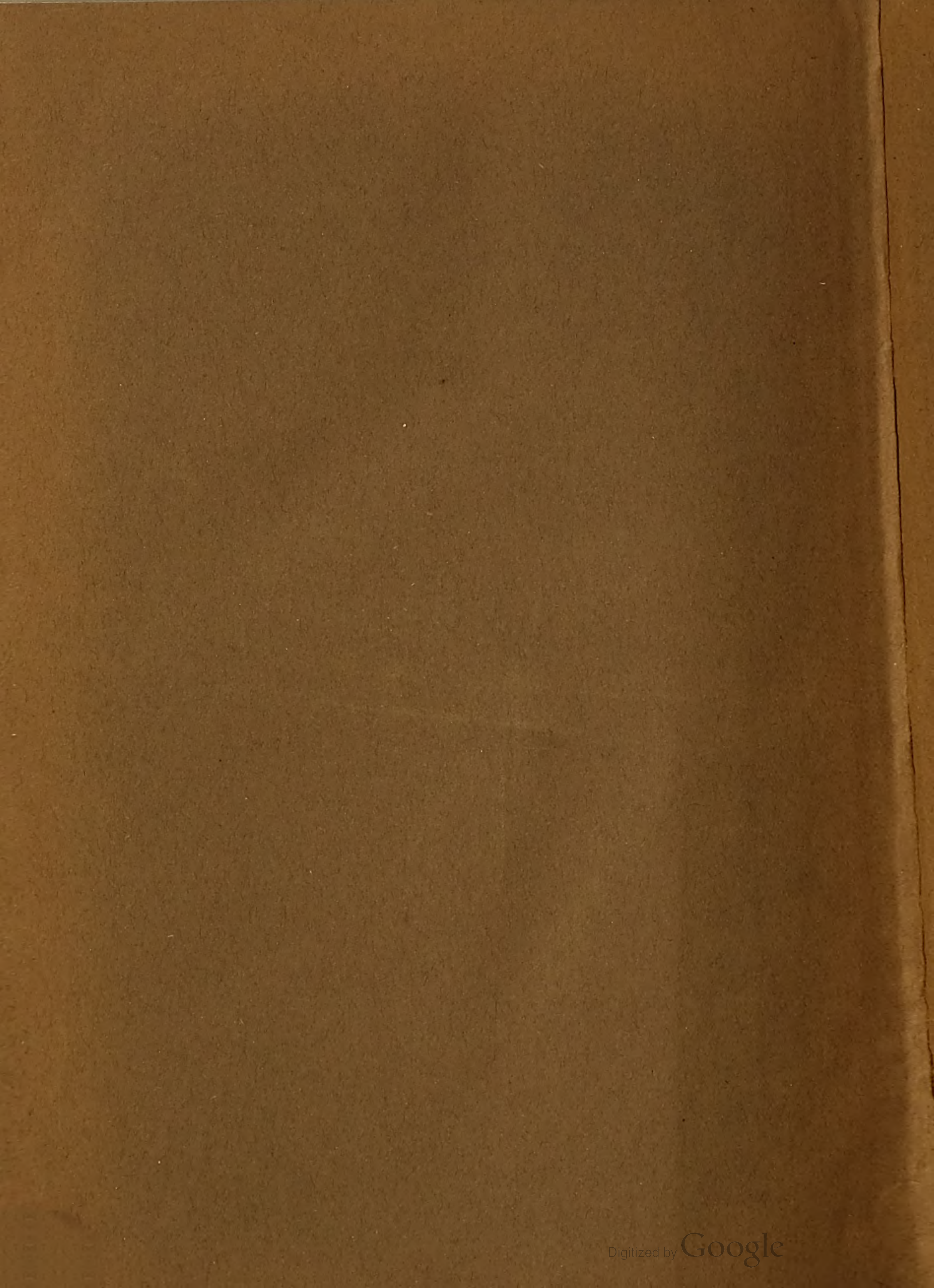
Priv.-Doz. Dr. *Kobrak* in Berlin wurde zum nicht beamteten außerordentlichen Professor ernannt.

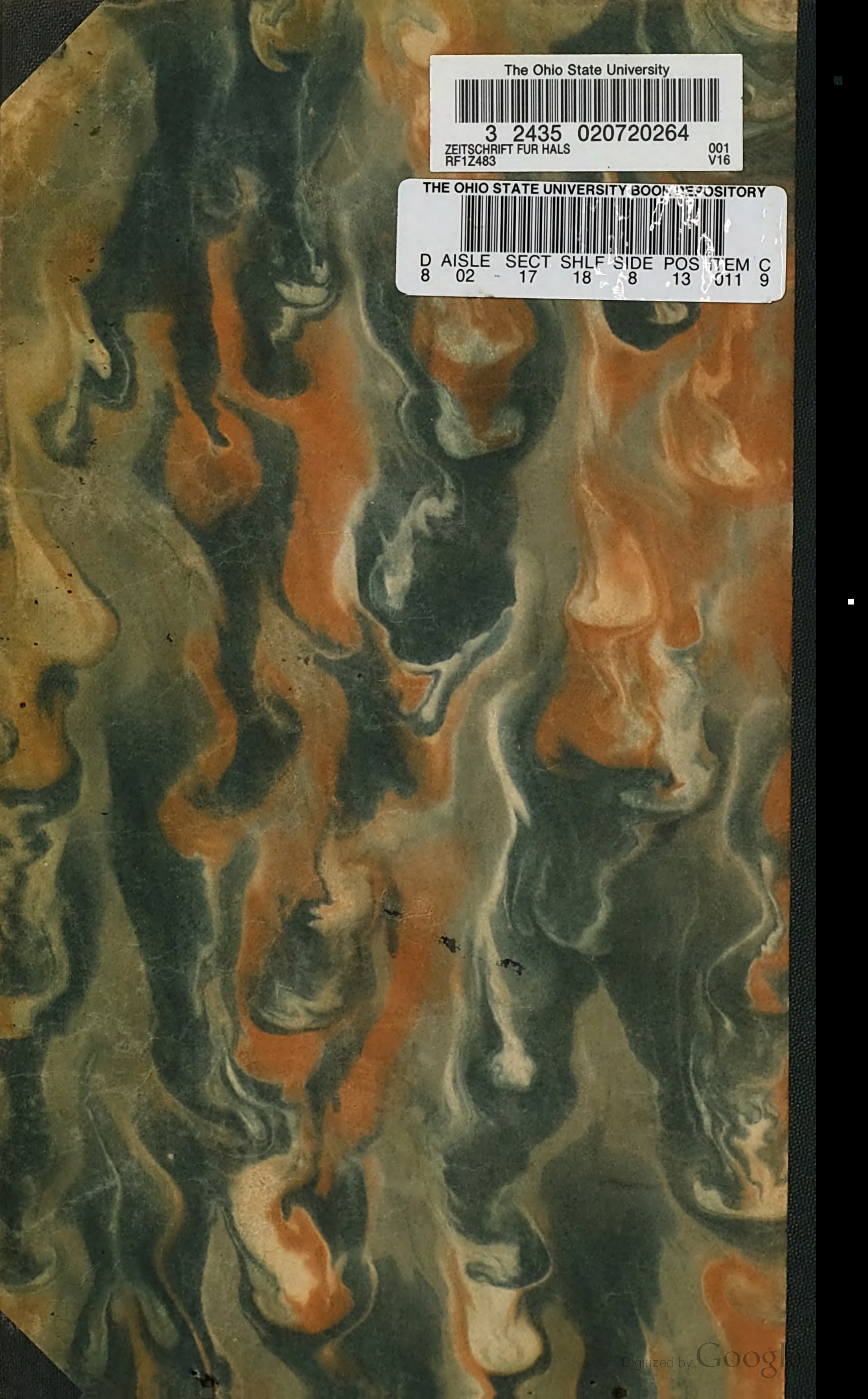
[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.
Körner.

Autorenverzeichnis.

Grad.
Lib Fund.






The Ohio State University
3 2435 020720264
ZEITSCHRIFT FUR HALS 001
RF1Z483 V16
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 02 17 18 8 13 011 9
Digitized by Google